J-Ed-5 [St. Petersburg]
I59.100

HARVARD UNIVERSITY.

LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

12,963

Bought

August 8, 1905 - February 17, 1906.

FEB 17 1906

# ARCHIVES
# DES SCIENCES BIOLOGIQUES

PUBLIÉES PAR

L'INSTITUT IMPÉRIAL

DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A ST.-PÉTERSBOURG.

**Tome XI.**

ST.-PÉTERSBOURG.
1905.

A

Imprimé par ordre de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale.
Novembre 1905. W. Podwyssotzky, Rédacteur en chef.

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DES SCIENCES.
Vass. Ostr., 9-ème ligne, № 12.

# ARCHIVES

# DES SCIENCES BIOLOGIQUES

PUBLIÉES PAR

L'INSTITUT IMPÉRIAL

DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A ST.-PÉTERSBOURG.

Tome XI. № 4 et 5.

ST.-PÉTERSBOURG.
1905.

Imprimé par ordre de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale.
Novembre 1905. W. Podwyssotzky, Rédacteur en chef.

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DES SCIENCES.
Vass. Ostr., 9-ème ligne, № 12.

# TABLE DES MATIÈRES.

PAG.

Le travail périodique de l'appareil digestif en dehors de la digestion. Avec 4 figures, 13 courbes et 13 dessins dans le texte. Par W. N. Boldireff . . . . . 1
Sur la syphilis expérimentale des babouins. Par D. Zabolotny . . . . . 158
Note sur les travaux scientifiques du prof. M. W. Nencki. Par N. O. Sieber . . . . . 167
Sur la durée de la présence du bacille pesteux dans le sang des animaux immunisés, servant à la préparation du sérum antipesteux. Par I. Schouroupoff. . . . . 196
L'influence des savons sur la sécrétion du pancréas. Par B. P. Babkine . . . . . 209
De la régénération des glandes surrénales. Avec une planche. Par M. M. Labzine . . . 249
Un cas d'infection pesteuse dans le laboratoire. Avec une planche. Par D. Zabolotny. . 296
Du tissu élastique des ventricules du coeur à l'état normal et pathologique. Avec une planche. Par I. F. Pojariski . . . . . 309
Des altérations anatomo-pathologiques des capsules surrénales au cours de l'infection streptococcique. Par M. M. Labzine . . . . . 319
Contribution à l'étude de l'infection par l'air. Avec 2 fig. dans le texte. Par W. Goss . . 330
Contribution à l'étude de l'infection mixte par le bacille de la peste et le staphylocoque pyogène doré, d'une part, par le bacille de la peste et la bactéridie charbonneuse, d'autre part. Par W. Goss . . . . . 351
Contribution à l'étude de la lipase. Par W. A. Bitny-Schliakto . . . . . 370

# Table alphabétique par noms d'auteurs.

PAG.

**Babkine, B. P.** L'influence des savons sur la sécrétion du pancréas . . . . . 209
**Bitny-Schliakhto, W. A.** Contribution à l'étude de la lipase. . . . . 370
**Boldireff, W. N.** Le travail périodique de l'appareil digestif en dehors de la digestion. Avec 4 figures, 13 courbes et 13 dessins dans le texte . . . . . 1
**Goss, W.** Contribution à l'étude de l'infection par l'air. Avec 2 fig. dans le texte . . . . . 330
**Goss, W.** Contribution à l'étude de l'infection mixte par le bacille de la peste et le staphylocoque pyogène doré, d'une part, par le bacille de la peste et la bactéridie charbonneuse, d'autre part. . . . . 351
**Labzine, M. M.** De la régénération des glandes surrénales. Avec une planche. . . . . 249
**Labzine, M. M.** Des altérations anatomo-pathologiques des capsules surrénales au cours de l'infection streptococcique . . . . . 319
**Pojariski, I. F.** Du tissu élastique des ventricules du coeur à l'état normal et pathologique. Avec une planche. . . . . 309
**Schouroupoff, I.** Sur la durée de la présence du bacille pesteux dans le sang des animaux immunisés, servant à la préparation du sérum antipesteux . . . . . 196
**Sieber, N. O.** Note sur les travaux scientifiques du prof. M. W. Nencki. . . . . 167
**Zabolotny, D.** Sur la syphilis expérimentale des babouins . . . . . 158
**Zabolotny, D.** Un cas d'infection pesteuse dans le laboratoire. Avec une planche . . . . . 296

AUG 8 1905
12963

# АРХИВЪ БІОЛОГИЧЕСКИХЪ НАУКЪ

ИЗДАВАЕМЫЙ

ИМПЕРАТОРСКИМЪ ИНСТИТУТОМЪ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

ВЪ С.-ПЕТЕРБУРГѢ.

Томъ XI. Выпускъ 1-й и 2-й.

# ARCHIVES DES SCIENCES BIOLOGIQUES

PUBLIÉES PAR

L'INSTITUT IMPÉRIAL

DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A ST.-PÉTERSBOURG.

Tome XI. № 1 et 2.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
1905.

Французское изданіе. — Édition française.

## SOMMAIRE.

PAG.

Le travail périodique de l'appareil digestif en dehors de la digestion. Avec 4 figures, 13 courbes et 13 dessins dans le texte. Par M. W.-N. Boldireff . . . . . 1

Sur la syphilis expérimentale des babouins. Par M. D. Zabolotny . . . . . 158

## LES ARCHIVES DES SCIENCES BIOLOGIQUES

sont publiées, en deux langues: en russe et en français.

*L'édition russe* et *l'édition française* paraissent en même temps 5 fois par an par numéros de 6 feuilles environ et forment chaque année un volume de 500 pages avec planches et figures dans le texte.

**Prix de l'abonnement:**

| *Pour l'édition russe:* | | *Pour l'édition française:* | |
|---|---|---|---|
| Russie . . . . . | 6 rbl. | Russie . . . . . | 7 rbl. |
| Étranger . . . . . | 7 » | Étranger . . . . . | 8 » |

Les numéros ne se vendent pas séparément.

**On s'abonne:**

à St. Pétersbourg: au bureau de l'Institut de Médecine Expérimentale (Aptékarsky Ostrow);
à la Librairie C. Ricker, perspective Nevsky 14.

à Leipzig: à la Librairie C. Ricker, Koenigsstrasse 20.

à Paris: chez Reinwald & Co., libraires-éditeurs, 15 rue de Saints-Pères.

AUG 5 1905

# ARCHIVES
# DES SCIENCES BIOLOGIQUES

PUBLIÉES PAR

L'INSTITUT IMPÉRIAL

DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A ST.-PÉTERSBOURG.

Tome XI. № 1 et 2.

ST.-PÉTERSBOURG.
1905.

Imprimé par ordre de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale.
Mars 1905. S. Winogradsky, Rédacteur en chef.

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DES SCIENCES.
Vass. Ostr., 9-ème ligne, № 12.

# Le travail périodique de l'appareil digestif en dehors de la digestion.

**Par W.-N. Boldireff.**

(Laboratoire de physiologie à l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale).

---

## I.

## Introduction et bibliographie.

1. Contractions de l'estomac. — 2. Mouvements des intestins. — 3. Sécrétion de bile. — 4. Sécrétion de suc intestinal et ses propriétés. — 5. Sécrétion de suc pancréatique.

Il est admis aujourd'hui que les glandes et les muscles faisant partie de l'appareil digestif sont tantôt à l'état de travail — au cours de la digestion, tantôt à l'état de repos, quand la digestion est terminée; dans ce dernier cas les glandes ne sécrètent rien, et les muscles ne se contractent pas. La cause du travail étant supprimée, le travail lui-même cesse.

En partant de cette thèse Heidenhain[1]), et avec lui presque tous les histologistes[2]), distinguent deux tableaux microscopiques, complètement différents, suivant qu'il s'agit de glandes en travail, pendant la digestion, ou de glandes en repos, en dehors de la digestion.

Seules les glandes salivaires et stomacales semblaient constituer une exception à cette règle générale, car les premières sécrètent parfois la salive et les deuxièmes — le suc gastrique sous l'influence de l'appétit, alors même que le canal gastro-intestinal est vide.

---

1) Heidenhain, Manuel de physiologie de Hermann, t. 5; I p., 1886, St.-Pétersbourg, p. 1, 109, 208, 211, 220, 231 (en russe).

2) Lawdowsky, M. D. et Owssiannikoff, F. W. Principes de l'anatomie microscopique de l'homme et des animaux, 1888, t. II; pp. 581, 603, 629 (en russe).

On peut provoquer facilement la sécrétion de ces deux sucs artificiellement, en taquinant l'animal avec des aliments qui lui sont agréables; quant à la sécrétion du suc stomacal, on peut la provoquer encore mieux au moyen de «l'alimentation fictive» *), par le procédé du professeur I.-P. Pawlow[1]) et du docteur E. O. Schoumoff-Simanowskaia[2]). Les deux sucs peuvent être obtenus de cette façon en quantité énorme (des centaines de c. c.) chez des animaux à jeun; les conditions de cette sécrétion sont actuellement bien étudiées.

Mais en plus de ces faits depuis longtemps connus, on a signalé ces temps derniers que d'autres glandes du tube digestif, telles que le pancréas, le foie, les glandes pyloriques de l'estomac et les glandes intestinales de Lieberkühn peuvent parfois sécréter indépendamment de la digestion et sans que l'on ait à recourir aux moyens que l'on emploie généralement pour provoquer le travail d'un organe excité. On sait maitenant que dans ces conditions on observe parfois aussi des contractions de l'estomac et de l'intestin vides. Du reste, tous ces faits étaient isolés; on les attribuait, d'abord, au hazard, puis, on les mettait en rapport avec l'appétit, par analogie avec la sécrétion bien connue de la salive et du suc gastrique chez les animaux à jeun, sous l'influence de l'appétit.

Et pourtant il n'est pas exact que, en dehors de la digestion, l'appareil gastro-intestinal soit en inaction, pas plus que cette opinion que le travail, s'il a lieu, soit en rapport direct avec l'appétit et en dépende.

Chez les animaux normaux (chiens) à jeun il y a toujours un travail périodique, régulier et uniforme, dans une grande partie du canal digestif; ce travail moteur et sécrétoire se traduit par des contractions simultanées de l'estomac, de l'intestin grêle et de la vésicule biliaire avec ses conduits; ces contractions s'accompagnent en même temps de la pénétration de la bile dans l'intestin et de la sécrétion des sucs pancréatique et intestinal. A des périodes de travail général de tous ces organes succèdent, après des intervalles déterminés, des périodes de repos général.

Cette activité, de même que les battements du coeur et le travail des muscles respiratoires, se fait automatiquement; non seulement elle n'est

---

*) L'alimentation fictive se fait avec des chiens dont l'oesophage est coupé au cou et qui ont une fistule stomacale, l'animal étant complètement rétabli après ces opérations. L'orifice de la partie supérieure de l'oesophage coupé se trouve au cou et les aliments que le chien avale tombent immédiatement par cette ouverture. On se sert de ces chiens pour recueillir le suc gastrique qui coule aboudémment de la fistule stomacale lors de l'alimentation fictive.

1) Pawlow, I. P. Le travail des glandes digestives. Paris. 1901. p. 77, 78.

2) Pawlow, I. P. et Schoumoff-Simanowskaia, E. O. L'innervation des glandes stomacales chez le chien, *Wratch*, 1890.

pas provoquée par l'appétit, mais, elle cesse, au contraire, avec l'apparition de l'appétit se manifestant par des simptômes physiologiques. De même, elle disparaît pendant la digestion.

L'étude de l'activité périodique de l'appareil digestif, qui paraît indépendante de sa fonction généralement connue qui est la digestion, fera l'objet de ce travail que j'ai entepris dans les conditions suivantes.

Tout d'abord le prof. I. P. Pawlow m'a proposé d'étudier le travail réflexe du pancréas et de l'estomac, sous l'influence d'excitations de la muqueuse duodénale. Plusieurs de ces réflexes, tels que l'occlusion du sphincter de la portion pylorique de l'estomac, lors de l'introduction des acides et des graisses dans l'intestin, ont déjà été étudiés [A. S. Serdioukoff[1]), S. I. Lintwareff[2])], d'autres sont sur le point de l'être.

J'avais à ma disposition un chien avec les fistules permanentes suivantes: pancréatique, intestinale, faites d'après Thiry-Vella, et une gastrique ordinaire.

En observant le chien à jeun, dans l'intervalle des expériences, j'ai remarqué qu'une sécrétion périodique du suc intestinal se faisait d'une façon régulière et constante dans la pertie de l'intestin excisée pour servir de fistule et se produisait à peu près toutes les heures et demie et en quantité à peu près égale.

Des recherches faites dans les mêmes conditions sur un autre chien, ayant les mêmes fistules, sauf la pancréatique, ont donné les mêmes résultats. Ce fait a attiré notre attention, et peu de temps après, nous avons pu remarquer qu'il en était de même pour le suc pancréatique l'animal étant à jeun et la réaction de l'estomac étant alcaline, ce suc est aussi sécrété périodiquement en même temps que le suc intestinal et toujours en quantité égale, de sorte que ces deux fonctions périodiques se trouvent en rapport très intime.

Quelque temps avant cela A. I. Schemiakine[3]), qui a travaillé dans le même laboratoire, a constaté un rapport analogue entre la sécrétion du suc pylorique et les mouvements de l'intestin grêle. Il en a été de même dans notre cas: à chaque sécrétion périodique des sucs intestinal et pancréatique,

---

1) Serdioukoff. A. S. Une des conditions nécessaires pour le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin. St.-Pétersbourg, thèse, 1899.

2) Lintwareff. S. I. Du rôle des graisses lors du passage du contenu stomacal dans l'intestin. St.-Pétersbourg, thèe, 1901.

3) Schemiakine, A. I. La physiologie de la région pylorique de l'estomac de chien. Ces Archives, T. X, p. 94—96, 1904.

l'animal étant à jeun *), nous avons toujours entendu un gargouillement qui indiquait qu'il y avait des mouvements dans l'intestin.

Le rapport étroit entre ces trois phénomènes, leur constance et leur régularité si admirables, autorisaient à penser que cette activité, jusque-là inconnue, du tube digestif, devait avoir évidemment un but et présenter une importance pour l'organisme; j'ai donc abandonné, sur la proposition du prof. I. P. Pawlow, mon premier sujet de travail et je me suis occupé de l'étude de cette nouvelle activité du tube digestif.

Plus tard nous avons constaté que les contractions de l'estomac et la sécrétion de la bile y prenaient également part.

Bien que le travail périodique de tous les organes mentionnés ait lieu simultanément, l'animal étant à jeun, nous devons le décomposer, pour la facilité de la description, en plusieurs phases; dans l'exposé de l'historique ainsi que dans la description de la technique d'observations et d'expériences, d'analyses de produits de sécrétion et des phénomènes mêmes qui constituent l'activité périodique en question, je vais adopter l'ordre suivant: 1) contractions de l'estomac, 2) mouvements de l'intestin, 3) sécrétion de la bile, 4) sécrétion du suc intestinal (et ses propriétés), 5) sécrétion du suc pancréatique.

### 1. Contractions de l'estomac.

Les travaux consacrés à l'étude des organes que je me propose d'étudier, sont très nombreux et variés; ils visent exclusivement les fonctions digestives; mais comme jai étudié ces organes en dehors de la digestion et que je ne parlerai qu'en passant des mouvements de l'estomac et de la sécrétion des sucs intestinal et pancréatique au cours de la digestion, je ne mentionnerai pas ces travaux.

Quant à l'étude du travail du tube digestif, chez l'animal à jeun, personne jusqu'à présent ne s'en est occupé sérieusement, car on n'y attachait aucune importance.

C'est pourquoi il n'existe pas de recherches dans cet ordre d'idées, et ce n'est que par-ci par-là que l'on trouve quelques faits isolés.

Parfois, il est vrai, on expérimentait sur un estomac ou sur un intestin vide, au cours d'une étude sur le mécanisme des mouvements de l'estomac ou de l'intestin; mais l'état vide de ces organes n'étant qu'un fait de hazard,

*) Ici comme ailleurs je veux dire par cela qu'il n'y a pas de digestion gastrique chez l'animal et que l'estomac est vide, mais cela ne veut pas dire que l'animal est soumis au jeûne. Quant à l'intestin grêle, il pouvait tantôt être rempli d'aliments (aussitôt que l'estomac se vide), cela durait généralement peu de temps (2—3 heures) et arrivait rarement dans mes expériences, tantôt il était déjà vide, et ce fut le cas général dans la plupart de mes expériences.

personne n'y attachait d'importance et on y voyait plutôt une cause qui amoindrissait le travail des organes, qui le faussait, pour ainsi dire, et par conséquent, nuisait aux recherches. C'est pourquoi on tâchaît de l'éviter.

Dans l'historique sommaire que je vais faire, j'insisterai surtout sur les procédés qui ont été mis en oeuvre pour étudier les phénomènes qui nous intéressent, car pour mon travail cette question a une grande importance.

On admet généralement que les mouvements de l'estomac ont pour effet de triturer, de broyer et de mélanger les aliments, puis de les transmettre dans la partie suivante du tube digestif. On considère pour cela l'estomac vide comme n'ayant pas de mouvements. De plus, Busch[1]) affirmait que pendant le sommeil les mouvements de l'estomac et de l'intestin cessent, même lorsque ceux-ci sont pleins.

On admet que les mouvements de l'estomac sont stimulés soit par une excitation mécanique, comme, par exemple, la distension par les aliments, soit par une excitation chimique: l'action de l'acide chlorhydrique du suc gastrique ou des produits se formant au cours de la digestion.

Je ne parlerai ni de l'un ni de l'autre, car mes expériences portaient toujours sur des chiens dont l'estomac était vide et de réaction alcaline; l'estomac était mis en mouvement au moyen d'un autre stimulant inconnu.

D'après Mayer[2]), les anciens expérimentateurs pensaient que l'estomac était en mouvement continu, mais lui-même considère cette opinion comme exagérée.

Plus tard, Wepfer, Peyer et Schwartz[3]) (vers la fin du 17$^{me}$ siècle et dans la première moitié du 18$^{me}$) ont étudié ces mouvements sur des animaux dont l'estomac avait été mis à nu; ils ont constaté que ces mouvements sont beaucoup plus faibles et plus rares que l'on ne l'avait crn auparavant.

Mayer[4]), qui dans le traité classique de Hermann a rédigé le chapitre sur les mouvements des organes internes, dit que les contractions de l'estomac ont seulement pour but de faire progresser les aliments et il ne fait aucune mention des mouvements propres à l'estomac vide.

On peut en dire autant de l'article récent de Starling[5]) sur les

---

1) Cité d'après Landois, Traité de physiologie. Kharkoff, 1898, p. 340 (en russe).
2) Mayer, Traité de physiologie de Hermann. St.-Pétersb., 1887, t. 5, p. II, pp. 210—213.
3) Wepfer, Peyer, Schwartz d'après Mayer, ibid.
4) Mayer, voir plus haut.
5) Starling, E. H., Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über die Bewegungen und die Innervation des Verdauungskanals, *Ergebnisse der Physiologie*, II Abth., Wiesbaden, 1902; pp. 446—462.

mouvements de l'appareil digestif, publié dans les «*Ergebnisse der Physiologie*»; cet auteur travaille depuis de longues années sur ce sujet; dans son article il expose les résultats de ses propres recherches, ainsi que de celles auteurs les plus récents.

D'après d'autres physiologistes, également, en dehors de la digestion, les mouvements de l'estomac sont tout à fait insignifiants [Frederick et Nuel[1])], car ils sont inutiles; d'après certains [Foster[2])], l'estomac est dans ce cas complètement immobile.

Nous voyons donc que jusqu'à présent il n'a jamais été question de mouvements stomacaux autres que ceux qui ont pour effet de faire progresser les aliments.

Passons maintenant à la question qui pour certaines raisons a une importance particulière pour notre travail.

C'est Beaumont[3]) (1834) qui le premier a remarqué que lorsqu'on introduit dans l'estomac des animaux un thermomètre du côté de l'oesphage, on se heurte, vers le pylore, à un point donné, à un obstacle; on dirait que le thermomètre se trouve arrêté à un certain moment, après quoi il peut avancer facilement.

Mayer[4]) a confirmé cette observation de Beaumont sur des lapins; il a décrit chez ces derniers un profond sillon passant à peu près au milieu entre le cardia et le pylore et surtout prononcé à la surface antérieure de l'estomac. Ce sillon se forme à la suite de la contraction des muscles circulaires; tantôt il est assez profond, tantôt il l'est peu.

Hofmeister et Schütze[5]) (1886) ont observé sur un estomac excisé et placé au bain-marie à 37° C., que la portion pylorique et celle du fondus possédent des caractères différents et sont indépendantes l'une de l'autre.

Moritz[6]) (1895) qui a étudié les mouvements de l'estomac d'après les oscillations d'un manomètre introduit par l'oesophage chez l'homme et chez les chiens, confirme les expériences de Hofmeister et Schütze; d'après cet auteur, dans le fondus, au cours de la digestion, les mouvements sont extrêmement faibles, irréguliers,et le manomètre monte à 6—8 cent., alors que les contractions du pylore chez les chiens sont régulières, rythmiques

---

2) Frederick et Nuel, Principes de physiologie humaine. St.-Pétersbourg, 1899, pp. 308—311 (en russe).

3) Foster, Traité de physiologie, t. I. St.-Péterbourg., 1882; pp. 482—483 (en russe).

4) Cité d'après Mayer, voir plus haut. p. 212.

5) Cité d'après Mayer, voir plus haut. p. 212.

1) Hofmeister und Schütz, Ueber die automatischen Bewegungen des Magens, *Arch. für experim. Path. und Pharm.*, 1886, Bd. XX, S. 1—33.

2) Von Moritz, Studien über die motorische Thätigkeit des Magens, *Zeitsch. f. Biologie*, 1895, Bd. XXXII (d'après Schemiakine, voir plus haut).

et très fortes, et que le manomètre monte à 50 cent.; il y a 2 à 6 contractions par minute. Chez l'homme, le phénomène se passe à peu près de la même façon.

Moritz considère donc la portion du fondus comme douée d'une fonction chimique, c'est elle qui préside à la digestion des aliments; quant à la portion pylorique, sa fonction est mécanique, elle préside à la propulsion des aliments.

Ducceschi[1]) (1897) s'est servi de la méthode graphique; il introduisait dans l'estomac, à travers une fistule, un petit ballon en caoutchouc; ses résultats sont les mêmes que ceux de Moritz; il compare la contraction du pylore à la systole et à la diastole du coeur; quant à la contraction du fondus, il la croit un peu plus forte que ne le pense Moritz.

Cannon[2]) (1898) a proposé un nouveau procédé pour examiner les mouvements de l'estomac. Il donnait aux animaux à avaler avec les aliments de la poudre de nitrate de bismuth ($BiONO_3$+$BiOOH$) qui ne laisse pas passer les rayons de Röntgen; en éclairant l'animal avec ces rayons, il pouvait suivre les mouvements de l'ombre que l'estomac projetait sur un écran spécial.

D'après ces recherches, l'estomac est composé de deux portions, physiologiquement différentes: le fondus et le pylore.

Au cours de la digestion, les aliments qui se trouvent dans le fondus, viennent peu en contact avec le suc gastrique, ce qui favorise l'action digestive de la salive; la contraction tonique du fondus fait propulser les aliments dans la seconde portion, où ont lieu à ce moment-là des mouvements dans le but de mélanger les aliments, de les broyer, puis, de les chasser dans l'intestin.

Les influences psychiques (comme la frayeur, la colère, etc.), de l'avis de Cannon, arrêtent les mouvements de l'estomac.

Roux et Balthazard[3]) (1898) estiment que ce nouveau procédé se rapproche plus des conditions normales, car dans d'anciennes expériences sur des animaux avec des fistules stomacales, les mouvements de l'estomac pouvaient s'écarter de l'état normal par suite de la fixation d'une partie de

---

1) Ducceschi, V. Sulle funcione motric. dello stoma, *Arch. per la science med.*, 1897, № 2 (d'après Schemiakine, voir plus haut).

2) W. B. Cannon, The mouvements of the stomach studied by means of the Röntgen rays. The American journal of physiology. Vol. I, 1898, Boston, p. 359.; une partie de ces recherches a été communiquée dans les séances de mai et de décembre de la société américaine de physiologie en 1897.

3) Roux, I. et Balthazard, V., Etude du fonctionnement moteur de l'estomac. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, T. 10, 1898.

la paroi stomacale, à la paroi abdominale au niveau de la fistule; de plus, lorsqu'il y a une fistule, la cavité stomacale communique avec l'air de l'atmosphère, ce qui, d'après ces auteurs, pourrait diminuer un peu l'énergie destinée à la contraction de l'estomac; cette perte d'énergie ne peut pas être mesurée (nous ferons remarquer que cette difficulté est facile à éviter). Des procédés tels que l'introduction dans l'estomac par la bouche ou l'oesophage incisé, d'instruments mesurant ses mouvements, peuvent notablement fausser les contractions stomacales, en déterminant, par suite de l'irritation, des mouvements réflexes. D'autres procédés, encore plus grossiers, tels que les expériences faites sur l'estomac excisé, s'éloignent trop des conditions normales et ne présentent, d'après Roux et Balthazard, aucune garantie.

Ils ont confirmé sur des grenouilles, des chiens et des hommes la différence signalée plus haut entre la portion du fondus et la portion pylorique. Dans la première ils n'ont pu constaté aucune contraction.

La méthode décrite plus haut, s'écarte, il est vrai, moins des conditions normales, mais elle ne permet pas de se faire un jugement net du phénomène dans sa totalité, ainsi, ces auteurs n'ont pas pu constater les mouvements du fondus; par ces trois auteurs; néanmoins cette méthode permet d'étudier très bien beaucoup de détails.

En 1900 Kelling[1]) a pu confirmer sur deux chiens dont un avait une fistule au fondus, et l'autre une fistule au pylore, la présence du pli prépylorique (plica praepylorica); il a constaté que ce pli sépare complètement les deux portions de l'estomac; l'auteur a pu le voir, par l'examen gastroscopique, aussi bien chez le chien que chez l'homme.

Les expériences de Schémiakine[2]), qui a travaillé en même temps que Kelling sans connaître les résultats de ce savant, sont particulièrement intéressantes. Il avait un chien portant deux fistules, une au fondus et une autre à la région pylorique. Sur ce chien il a pu acquérir la certitude que ces deux portions de l'estomac peuvent être si bien séparées l'une de l'autre que pas une goutte de liquide versé dans la première portion, n'arrive, dans certaines conditions d'expériences, dans la seconde.

Tous ces auteurs, en se servant de procédés complètement différents les uns des autres et en opérant sur des animaux différents (hommes, chiens, chats, lapins et grenouilles), sont arrivés à cette conclusion que la portion du fondus et la portion pylorique présentent des mouvements d'ordre différent:

---

1) Kelling, Zur Chirurgie der chronischen nichtmalignen Magenleiden, *Arch. für Verdauungs-Krankheit,* herausg. von Boas, Bd. VI, 4, 1900.

2) Schemiakine, A. I., La physiologie de la région pylorique du chien, Ces Archives, T. X, p. 158—169, 1904.

la première a des contractions faibles et irrégulières, la seconde — fortes et rythmiques, et que les deux portions peuvent être très bien séparées l'une de l'autre.

Ces conclusions expérimentales sont en plein accord avec les données anatomiques [Akermann[1]), Hirtl[2]), Ellenberger et Baum[3])].

Je passe maintenant aux travaux ayant trait aux mouvements de l'estomac vide. Le premier travail sur ce sujet appartient à un auteur russe, P. O Schirokich[4]) (1901) qui s'est servi à cet effet d'une fistule stomacale et d'un manomètre à eau.

«Ces mouvemets propulsfis caractéristiques», dit Schirokich, «ont lieu également, lorsque l'estomac est vide et que sa réaction est alcaline; ils se reproduisent toutes les 1 — $1\frac{1}{2}$ minutes, et une fois qu'ils se sont déclarés, ils durent pendant 19—20 minutes et plus longtemps».

De l'avis de Schirokich, on ne réussit pas à les provoquer par des excitations chimiques, venant du côté de l'estomac; mais on y réussit souvent en introduisant dans le duodénum des liquides alcalins (0,3% de bicarbonate de soude et suc pancréatique).

L'auteur prétend avoir provoqué parfois ces mouvements aussi par la voie psychique, en excitant l'appétit des chiens en leur montrant des aliments.

Quand l'auteur introduisait du suc gastrique dans l'intestin, de même que quand il nourrissait le chien avec du bouillon ou du lait, les contractions de l'estomac cessaient. Or, les mêmes liquides introduits par une fistule stomacale, sans que le chien pût s'en apercevoir, n'arrêtaient pas les contractions.

Plus tard, A. M. Tchechkoff[5]) (1902) a confirmé les observations de Schirokich; il les a complétées et il a vu que ces mouvements ont un caractère constant; qu'ils s'établissent peu à peu, puis s'affaiblissent; qu'ils peuvent se reproduire à des intervalles variant de $\frac{1}{2}$ à $1\frac{1}{2}$ heure; que le nombre de ces contractions est de 3 à 10 chaque fois; et que leur durée varie de quelques minutes à $\frac{1}{4}$ d'heure.

---

1) Akermann, Experim. Beitrag zur Kenntniss d. Pylorussecret beim Hunde, *Scand. Arch. f. Physol.*; 1895, Bd. V.

2) Hirtl, Traité d'anatomie humaine, 1874 (en russe).

3) Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes, Berlin, 1891, pp. 289—290.

4) Schirokich, P. O, Contribution à l'étude du mouvement de l'aliment de l'estomac dans l'intestin; Bulletin du XI-me congrès des naturalistes et des méd. russes, 1901, № 10, p. 488.

5) Tchechkoff, A. M., Un an et sept mois de vie d'un chien après la section simultanée des deux pneumogastriques du cou, Thèse de St. Pétersbourg, pp. 63—75.

Tchechkoff, ainsi que Schirokich, croit possible de provoquer artificiellement ces contractions stomacales chez un chien à jeun, en le taquinant légèrement avec des aliments; il ajoute que ces contractions cessent au cours de la «fausse alimentation».

D'après Tchechkoff, ces mouvements sont dûs à l'excitation du *n. vagus*, car chez un chien qui a bien supporté la section des deux nerfs pneumo-gastriques du cou, ces mouvements, après son parfait rétablissement, faisaient complètement défaut et, d'une façon générale, l'activité motrice de l'estomac était notablement affaiblie.

Il est certain que Schirokich et Tchechkoff se sont trouvés en présence de l'activité périodique de l'estomac, mais ils ont étè loin de penser que les contractions stomacales qu'ils avaient observées pussent de temps à autre prendre naissance d'une façon spontanée. En les rapportant à la même catégorie de phénomènes que la sécrétion de salive ou de suc gastrique sous l'influence de l'appétit et en employant les mêmes procédés d'excitation, ces auteurs ont fait fausse route, en prenant pour des mouvements provoqués les mouvements naturels et périodiques qui avaient coïncidé avec les essais d'excitation artificielle.

En me basant sur mes observations, je me crois autorisé à croire que ette activité est de nature automatique, comme celle du coeur ou de l'appareil respiratoire, et qu'elle ne peut être provoquée que par des causes naturelles, encore inconnues.

Aucune excitation, aucun liquide alcalin ou autre ne sont capables de provoquer ces mouvements, pendant les périodes de repos, alors que pendant les périodes de travail on peut les observer durant des jours entiers (voir plus bas).

Lorsqu'on se propose d'arrêter cette activité pendant quelque temps, on y parvient assez facilement par différents procédés.

### 2. Mouvements de l'intestin.

D'après l'opinion généralement adoptée, les mouvements de l'intestin grêle, comme ceux de l'estomac, ont exclusivement pour but le déplacement des aliments y contenus; quand l'intestin est vide, il n'y a pas de contractions. «Au niveau des régions vides de l'intestin», dit Nothnagel[1]) «je n'ai jamais vu de contractions: l'intestin reste dans un repos absolu».

---

1) Nothnagel, H., Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum, 1898, Wien; *Specielle Pathologie und Therapie*, Bd. XVII, p. 2.

Dans l'article cité plus haut, Starling[1]) dit ceci au sujet des mouvements de l'intestin: «A jeun l'intestin est anémié, immobile et en état de contraction tonique». Du reste, Schwarzenberg[2]) a décrit encore en 1849 les mouvements de l'intestin ne contenant pas d'aliments.

Je citerai un passage du grand travail de Nothnagel[3]) sur les différents mouvements de l'intestin. Les mouvements purement physiologiques sont, d'après cet auteur [ainsi que d'après Mall[4])], de trois espèces:

I. Mouvements péristaltiques à proprement parler, bien décrits par Exner, avec retrécissement et dilatation de l'intestin; ces mouvements sont d'une vitesse modérée et font progresser le contenu intestinal en avant, vers l'anus.

II. Mouvements en pendule: une région de l'intestin, longue de plusieurs centimètres, en se contractant, se déplace tantôt en haut, tantôt en bas, sans que la lumière de l'intestin soit diminuée d'une manière appréciable et sans que les mouvements du contenu intestinal en soient influencés.

III. Mouvements ondulants: le contenu intestinal se déplace rapidement en avant, dans certaines régions dont la longueur peut varier de plusieurs à vingt centimètres. Ces mouvements ressemblent à un péristaltisme violent qui prend place dans l'intestin grêle de l'homme; ces mouvements sont accompagnés d'un gargouillement prononcé, mais ils sont complètement indolores; tout le monde connaît ce péristaltisme pour l'avoir ressenti plus d'une fois (*tormina intestinorum* de Kussmaul); les mouvements en question sont du même genre.

Dans nos recherches nous avons eu toujours affaire très probablement à cette dernière catégorie (III) de mouvements intestinaux; ils étaient toujours accompagnés de gargouillements.

Voici un autre passage du traité de Nothnagel: «les mouvements les plus actifs ont lieu, dans les conditions physiologiques, dans le duodenum et dans le commencement du jejunum. Indépendamment du passage des aliments de l'estomac dans l'intestin, ces mouvements sont provoqués, comme j'ai pu m'en assurer par des expériences, par l'arrivée de la bile et du suc pancréatique dans celui-ci... Les conditions physiologiques, même du péristaltisme normal, sont encore loin d'être connues».

J'ajouterai que certains mouvements gastriques et intestinaux sont, d'après Starling[5]), d'origine myogène.

---

1) Starling, Voir plus haut, p. 456.
2) Schwarzenberg, *Zeitschr. für rat. Med.*, 1849, p. 311.
3) Nothnagel, voir plus haut, pp. 2—6.
4) Mall, Johns, *Hopkins Hospital Reports*, Baltimore, Vol. I, 37, 1896, d'après Starling.
5) Starling, voir plus haut, pp. 453 et 457.

### 3. Sécrétion de la bile.

Bien que déjà Claude Bernard[1]) eût observé chez des oiseaux des mouvements rythmiques des conduits biliaire et pancréatique, ce a été confirmé plus tard par Brown-Sequard[2]), on ne savait rien de précis jusqu'à ces temps derniers sur la pénétration de la bile dans l'intestin. On était, en général, porté à croire que la bile se déversait dans l'intestin seulement au cours de la digestion [Foster[3]), Fréderick et Nuel[4]), Landois[5])].

Cette lacune a été comblée par le nouveau mode opératoire des fistules biliaires, réalisé pour la première fois dans le laboratoire du professeur I. P. Pawlow. D'après ce procédé, on ne pratique pas la fistule au niveau de la vésicule, comme cela se faisait autrefois, et non au niveau du conduit biliaire, mais on retire au dehors l'orifice naturel du *d. choledocus*; son sphincter reste intact et il peut, comme dans des conditions normales, tantôt déverser la bile dehors, tantôt la retenir dans la vésicule.

Les travaux de deux auteurs, G. G. Bruno et N. N. Klodnitzky, qui ont travaillé sur des chiens opérés dans ces conditions, ont établi que la pénétration de la bile dans l'intestin dépend uniquement de la digestion.

G. G. Bruno[6]) a pu, du reste, observer parfois que la bile était déversée de la vésicule chez l'animal à jeun, mais il considérait ce phénomène comme fortuit et excessivement rare et niait tout rapport entre celui-ci et les mouvements de l'intestin.

N. N. Klodnitzky[7]) s'exprime en termes assez vagues au sujet de la sécrétion de la bile en dehors de la période digestive: «Des déversements de bile, spontanés et de courte durée, peuvent se produire aussi en dehors de la période de la digestion, à la suite d'une association de réflexes compliqués (qui prennent naissance dans l'intestin), avec l'acte moteur réflexe de sortie de la bile».

### 4. Sécrétion de suc intestinal.

Il y a 40 ans que Thiry[8]) a décrit son procédé si ingénieux pour obtenir du suc intestinal pur dans une portion isolée de l'intestin.

---

1) et 2) d'après Mayer, voir plus haut, p. 239.

3) Foster, voir plus haut, p. 449.

4) Fréderick et Nüel, voir plus haut, p. 301.

5) Landois, voir plus haut, p. 393.

6) Bruno, G. G., La bile, comme agent important de la digestion, Thèse de St. Pétersbourg, 1898, pp. 50—56, 166. Ces Archives, T. VII, 1899.

7) Klodnitzky, N. N., De la sortie de la bile dans le duodénum. Thèse de St. Pétersbourg 1902, pp. 93—94.

8) Thiry, Ueber eine Methode den Dünndarm zu isoliren, *Sitzungsberichte,* Bd. 50, 1864, pp. 77—96.

Ce procédé qui fut plus tard modifié et perfectionné par Vella[1]), a été employé des centaines de fois par de nombreux auteurs, sur différents animaux, mais jusqu'à présent on ne possède pas encore de données bien précises sur la sécrétion du suc intestinal.

Presque tous les auteurs sont d'accord que le suc intestinal, c'est-à-dire, la partie liquide de la sécrétion intestinale, est sécrété sous l'influence d'une excitation de la muqueuse — mécanique, chimique ou électrique [Busch[2]), Thiry[3]), Quinke[4]), Massloff[5]) Gumilewski[6]), Bernstein[7]), Glinski[8]), Schepowalnikoff[9]) et autres]; bien que Dobroslawin[10]) eût déjà depuis longtemps affirmé que le suc intestinal pouvait être sécrété spontanément, on n'y attachait pas beaucoup d'importance.

N. P. Schepowalnikoff, par exemple, s'exprime à ce sujet en termes suivants: «le suc intestinal s'écoule seulement des glandes que l'on excite directement mais cette action ne s'étend pas sur les régions voisines.» Puis: «le tube étant introduit dans la fistule intestinale, nous n'avons jamais pu observer le suc cesser de s'écouler, que l'animal eût mangé ou qu'il fût à jeun depuis longtemps.» D'après les expériences de cet auteur, la sécrétion ne s'arrête pas même sous l'influence de l'atropine.

La quantité de suc sécrété, variant selon les auteurs, dépend évidemment de l'inégalité des conditions du travail pendant que l'on en recueille. Certains expérimentateurs ont eu recours à des excitants faibles, d'autres — à des excitants plus forts; les uns produisaient l'excitation de la muqueuse intestinale pendant un temps court, d'autres, au contraire, pendant un grand nombre d'heures. Personne n'a recueilli le suc intestinal sans exciter l'intestin, car dans ce cas la fistule Thiry-Vella donne trop peu de suc ou n'en donne pas du tout [Maly[11])]. Tout cela exerce une énorme influence sur la

---

1) Vella, Neues Verfahren zur Gewinnung reinen Darmsaftes und Feststellung seiner physiologischen Eigenchaften, *Moleschott's Untersuchungen* etc., XIII, 1882.

2) Busch, W., Beitrag zur Physiologie der Verdauungsorgane, *Virch. Arch.*, Bd. 14, 140, 1858.

3) Thiry, voir plus haut.

4) Quinke, H., Ueber die Ausscheidung von Arzneistoffen durch die Dünndarmschleimhaut, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1868.

5) Massloff, A., Zur Dünndarmverdauung, *Untersuchungen aus dem physiol. Inst. d. Univers. Heidelberg*, Bd. II, 290, 1882.

6) Gumilewski, Ueber Resorption im Dünndarm *Pflügers's Arch.*, 39, 556, 1886.

7) Bernstein, M., Ein Beitrag zur experimentellen Physiologie des Dünndarmes, *Pflüg. Arch.*, 53, 1892.

8) Glinski, D. L., De la physiologie des intestins. Thèse de St. Pétersbourg, 1891.

9) Schepowalnikoff, N.P., Physiologie du suc intestinal. Thèse de St.-Pétersbourg, 1899.

10) Dobroslawin, A., Beiträge zur Physiologie des Darmsaftes, *Untersuchungen aus dem Instit. Physiol. u. Histol. in Graz*, 68, 1870.

11) Maly, Traité de physiologie de Hermann, t. 5, p. II; 1-re moitié, p. 312.

quantité de suc, ainsi que sur sa teneur en ferments [N. P. Schepowalnikoff[1]), W. W. Sawitch[2]), W. N. Boldireff[3])].

On a l'habitude d'établir une analogie entre les conditions de sécrétion et l'action du suc intestinal, d'une part, et du suc gastrique, d'autre part [Heidenhain[4]) et autres]. Mais, comme nous allons le voir plus bas, la sécrétion de suc intestinal dans une région isolée d'intestin, d'après Thiry-Vella, a lieu également en dehors de la digestion; elle diminue même pour des raisons inconnues au cours de la digestion, contrairement à la sécrétion du suc gastrique. Un phénomène analogue a été signalé par A. J. Schemiakine[5]) pour le suc pylorique qui s'écoule de la portion isolée de la région pylorique de l'estomac pendant la digestion en plus faible quantité, que lorsque l'estomac est vide.

Faisons remarquer qu'à jeun et au cours de la digestion le suc intestinal s'écoule sans être sollicité par des irritations locales [W. N. Boldireff[6])].

Ce suc, s'écoulant spontanément, présente au point de vue de la teneur en ferments et sous d'autres rapports, cet avantage sur le suc obtenu par excitation de la muqueuse, qu'il possède des propriétés plus constantes et qu'il est plus riche en ferments (v. plus loin page . ) que ce dernier, lequel varie beaucoup suivant le genre et la durée de l'excitation et suivant beaucoup d'autres conditions occasionnelles; de plus, il est plus pur que celui-ci, qui est souvent troublé (par du sang etc.).

### Propriétés du suc intestinal.

On n'est pas déjà bien fixé sur la sécrétion du suc intestinal, mais quant à son action digestive, on n'en possède que des renseignements des plus embrouillés et contradictoires.

Certains auteurs lui refusent presque toute action digestive [Neumeister[7]), Tiegerstedt[8]) et autres], d'autres exagèrent son importance [Schiff[9]) et autres]; il y a des auteurs d'après lesquels ce suc agirait sur

---

1) Schepowalnikoff, N. P., voir plus haut.

2) Sawitsch, W. W., La sécrétion du suc intestinal, *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1902.

3) Boldireff, W. N. Le ferment de la graisse (lipase) dans le suc intestinal, *Rousski Wratch*, 1903; no 25. Rapportant VI Congrès International de Physiologistes de Bruxelles le 31 août 1904. *Zentralblatt für Physiologie* Bd. XVIII, № 15, S. 1—2, 1904.

4) Heidenhain, voir plus haut, p. 216.

5) Schemiakine, A. J., Voir plus haut, pp. 98—105, 150.

6) Boldireff, W. N., Voir plus haut.

7) Neumeister, Traité de chimie physiologique, 1900 t. I., p. 182 (en russe).

8) Tiegerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I., 1902.

9) Schiff, Le suc intestinal des mammifères, comme agent de la digestion, *Archiv de physiologie normale et pathologique*, 1892, IV, 4, 699.

les albuminoï des, d'autres le nient, et ne le croient capable d'agir que sur des hydrates de carbone; les uns lui attribuent une action sur les graisses, d'autres le nient.

Bref, il y a tant d'opinions que de combinaisons possibles; chaque auteur a son opinion à lui; — le nombre d'auteurs dans les dix vings dernières années seulement se compte par dizaines. Si l'on a exagéré l'importance du suc intestinal, cela tient à ce que, employant certains procédés, on ne l'obtient pas à l'état pur, mais mélangé avec le suc pancréatique et la bile; si certains auteurs ont déprécié son importance, c'est parce qu'ils avaient obtenu, par suite d'irritation de l'intestin, un liquide anormal, presque dépourvu de ferments (v. plus loin page ).

De plus, dans différentes régions de l'intestin grêle on obtient des sucs ayant des qualités différentes, ce dont on n'a pas souvent tenu compte.

D'une façon générale, la plupart des physiologistes contemporains [en plus des ouvrages déjà signalés, je citerai le traité de physiologie de Frédérick et Nuel[1]) et celui de chimie physiologique de Hammarsten[2])] étaient portés à attribuer au suc intestinal la seule propriété d'hydrater différents hydrates de carbone; mais depuis la découverte faite ces temps derniers de ferments aussi importants que la kinase [N. P. Schepowalnikoff[3])], de l'érepsine [Conheim[4]), Salaskine S. S.[5])], de la lipase [W. N. Boldireff[6])], le rôle du suc intestinal est d'emblée devenu très important, en raison de ses propriétés si variées.

### 5. Sécrétion du suc pancréatique.

On considère que la sécrétion du suc pancréatique, plus encore que celle du suc intestinal, se trouve rattachée à la digestion; la plupart des physiologistes affirment qu'en dehors de la digestion le suc pancréatique n'est pas sécrété, [Heidenhain[7]), Frédérick et Nuel[8])]; d'autres expriment la même idée, mais sous une forme plus vague, en disant que la sécré-

---

1) Frédérick et Nuel, Principes de physiologie humaine (en russe) 1899; p. 307.
2) Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1899, 284.
3) Schepowalnikoff, N. P., voir plus haut.
4) Cohnheim, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, Bd. 33; p. 451; 1901; Bd. 35; p. 134, 1902
5) Salaskine, S. S., De la présence dans le suc intestinal pur de chien d'un ferment dédoublant les albumoses resp. les peptones (érepsine de Conheim) *Archives russes de pathologie, de médec. clinique et de bactériol.*, 1902.
6) Boldireff, W. N., voir plus haut.
7) Heidenhain, voir plus haut, p. 229.
8) Frédérick et Nuel, voir plus haut, p. 304.

tion de ce suc dépend de la digestion et commence avec la prise des aliments, mais ils ne disent pas quand cette sécrétion cesse [Foster[1])].

Le mérite d'avoir étudié cette question appartient aux savants russes; ce sont eux qui ont élaboré une méthode [J. P. Pawloff[2])] permettant d'obtenir le suc pancréatique et de l'étudier dans des conditions se rappochant des conditions naturelles, et étudié la marche de la sécrétion et les propriétés de ce suc [J. P. Pawloff[3]), A. A. Walter[4])].

Malgré les affirmations de Bernstein[5]) et de Heidenhain[6]) que le suc pancréatique serait sécrété après l'alimentation, pendant 24 heures, les travaux de A. A. Walter[7]), de A. K. Krever[8]) et de quelques autres faits dans le laboratoire du prof. J. P. Pawloff ont établi avec certitude que cette sécrétion dure, suivant le genre et la quantité d'aliments, dans les conditions normales, de 5 à 10 heures en moyenne, et qu'elle cesse dès que l'estomac devient vide.

Il a été également constaté qu'avec un estomac vide et avec des glandes stomacales en plein repos, il y a parfois sécrétion de suc pancéatique de courte durée [J. P. Pawloff[9]), A. A. Walter[10])] coïncidant souvent avec le gargouillement (J. P. Pawloff).

Mais ce phénomène n'a pas été étudié en détail, on l'attribuait à un hazard et on le croyait par erreur, comme les mouvements de l'estomac, d'ordre psychique de même que la sécrétion de la salive ou du suc gastrique.

Le gargouillement observé à estomac vide, chez les chiens et les hommes, était attribué à la faim; on pensait qu'il existe des rapports de cause à effet entre ces phénomènes, qui n'ont de commun que la simultanéité de leur apparition. Les recherches ultérieures ont, du reste, mis les choses au point.

---

1) Foster, voir plus haut, pp. 552—454.

2) Pawlow, J. P., Méthodes pour pratiquer une fistule pancréatique. *Travaux de la soc. des naturalistes de St. Pétersbourg*, t. XI, 1879.

3) Pawlow, J. P., Le travail des glandes digestives, Die Chirurgische Methodik des Verdauungskanals, *Ergebnisse der Physiologie*, I. Abth. Wiesbaden 1902.

4) Walter, A. A., Le travail sécrétoire du pancréas. Thèse de St. Pétersbourg, 1896. Ces Archives, T. VII, 1899.

5) Bernstein, Ludwig's Arbeiten, 1869, d'après Foster, voir plus haut, p. 453.

6) Heidenhain, Voir plus haut, pp. 232—233.

7) Walter, A. A., Voir plus haut.

8) Krever, A. R., Analyse du travail sécrétoire de la glande pancréatique, Thèse de St. Pétersbourg, 1899.

9) Pawlow, J. P., Le travail des glandes digestives, p. 204, Paris. 1901.

10) Walter, A. A., Voir plus haut, pp. 66—67.

Quant à la composition du suc pancréatique, tant au point de vue des ferments que de sa teneur en substances inorganiques, je citerai le travail de A. A. Walter et le manuel de Neumeister[1]), où on trouvera beaucoup defaits et de renseignements bibliographiques.

Comme nous l'avons déjà dit, pendant la période de travail nous avons observé simultanément la contraction de l'estomac et de l'intestin grêle, la sécrétion des sucs intestinal et pancréatique et celle de la bile.

Quant à la régularité et à la périodicité du travail de ces organes et des rapports entre ces différents phénomènes, on n'en savait rien jusqu'à ces temps derniers. Pour ce qui concerne la cause de cette activité, on en savait encore moins; tantôt on y voyait un fait de hazard, tantôt un phénomène psychique, mais le plus souvent on ne cherchait point la cause.

Quant aux rapports qui existent entre certains de ces phénomènes, ils ont été signalés en partie par Hermann[2]) pour les contractions intestinales et l'écoulement tion de la bile, par Nothnagel[3]) pour l'arrivée du suc pancréatique et de la bile dans l'intestin et les mouvements de ce dernier; le prof. Pawloff[4]) a indiqué des rapports entre les mouvements de l'intestin et la sécrétion du suc pancréatique; enfin, Schemiakine[5]) a observé les rapports qui existent entre ces mouvements et la sécrétion du suc pylorique.

## II.
## Technique.

1. Description des chiens et des opérations qui ont été pratiquées sur eux.—2. Conditions des expériences et des observations. — 3. Technique des observations: *a*) mouvements de l'estomac, *b*) mouvents de l'intestin, *c*) écoulement de la bile, *d*) sécrétion du suc intestinal, *e*) sécrétion du suc pancréatique. — 4. Technique de l'examen des sucs digestifs — pancréatique intestinal et du liquide composé du mélange naturel de ces deux sucs et de bile: *a*) propriétés physiologiques des sucs (dosage des ferments), *b*) propriétés physiques, *e*) propriétés chimiques.

### 1. Description des chiens et des opérations qui ont été pratiquées sur eux.

Mes expériences ont été faites sur des chiens qui avaient été opérés depuis plusieurs mois. Presque tous étaient porteurs de deux fistules; quelques-uns d'entre eux avaient trois fistules dans différentes régions du tube digestif. D'après le genre d'opérations subies par les animaux, on peut diviser ces derniers en plusieurs groupes.

---

1) Neumeister, R., Traité de chimie physiologique, St. Pétersbourg, 1900.

2) Hermann, Principes de la physiologie humaine (en russe). St. Pétersbourg, 1875, p. 105.

3) Nothnagel, Voir plus haut, p. 2.

4) Pawlow, J. P., Le travail des glandes digestives, p. 204, Paris, 1901.

5) Schemiakine, A. J., Voir plus haut.

Le groupe I était composé de 4 chiens. Le 1er chien, répondant au nom «Tchoukhna», était très bien constitué, adulte, pesant 1 poude 30 founds*); il portait une fistule intestinale, faite d'après Thiry-Vella**), à l'endroit où le duodénum s'abouche avec le jejunum; la longueur de la portion intestinale utilisée pour la fistule, était de 25 cent.; on lui a fait, de plus, une fistule gastrique ordinaire dans la portion du fondus et une fistule pancréatique; des deux conduits que possèdent les chiens on aboucha à l'extérieur l'orifice du plus grand conduit; le petit conduit qui s'ouvre à côté du *ductus choledochus*, fut laissé tel que; il pouvait donc amener dans l'intestin une partie du suc pancréatique.

Le 2me chien, «Trésor», jeune, a augmenté de taille depuis les opérations; comme «Tchoukhna», il avait une fistule intestinale, puis une fistule gastrique. Avant l'opération il pesait 1 poude 5 founds, après l'opération — près de 1 poude 32 founds.

Le 3me chien, «Bouian», adulte, de grande taille; il pesait 1 poude 23 founds; il a subi les mêmes opérations que «Tchoukhna», mais il n'avait pas de fistule intestinale.

Le 4me chien, «Liska», femelle, 1 poude 20 founds; elle avait une fistule gastrique et une fistule pancréatique; pour cette dernière on a abouché avec l'extérieur l'orifice du petit conduit; l'autre, le grand, a été lié, mais plus tard il est devenu perméable, et le suc pancréatique s'est mis à couler par ce conduit dans l'intestin.

Le groupe II était composé de 3 chiens. Le 1er chien — «Souris», adulte, grand; il pesait 1 poude 35 founds. Fistule gastrique et simple fistule intestinale. La dernière est pratiquée de la façon suivante: dans le fond du cœcum il est introduit un tube métallique, large de 1 cent. et long de 4 cent., fermé avec un bouchon, ce qui permettait, au gré de l'expérimentateur, tantôt de recueillir le contenu intestinal qui arrivait dans cette partie de l'intestin, tantôt de tenir l'orifice intestinal fermé.

Le 2me chien — «Rizchik», 1 p. 27 founds; il portait une fistule in-

---

*) 1 poude = 40 founds ou livres russes; une livre russe = 32 lotes.

**) Le principe de l'opération Thiry-Vella pour faire une fistule intestinale consiste en ceci: on sectionne complètement une portion d'intestin grêle (longue de 25 cent. chez nos deux chiens) et on suture les deux bouts à la plaie abdominale. L'épiploon reste intact; les vaisseaux et les nerfs de ce dernier desserwent la portion sectionnée de l'intestin. Il est clair que ni les aliments, ni les sucs digestifs ne peuaent pénétrer dans cette portion. Celle-ci a deux orifices externes, et le liquide qui est introduit par un de ces orifices, peut facilement s'écouler par l'autre. Les parties de l'intcstin sur lesquelles a porté la section, sont suturées et la continuite de l'intestin se trouve ainsi retablie. La régularité de ses fonctions n'en est aucunement influencée. Le suc intestinal qui s'écoule de cette portion au-dehors, peut être recueilli à l'état pur.

testinale simple comme la «Souris»; mais cela au niveau du dnodénum, immédiatement au dessous de l'endroit où viennent s'aboucher les conduits biliaires et pancréatique; en plus, il avait une fistule gastrique.

Le 3$^{me}$ chien — «Hector», jeune, a subi les mêmes opérations que «Rizchik». 1 poude 18 founds.

Le groupe III comportait 3 chiens avec des fistules intestinales différentes.

Le 1$^{er}$ — «Osmann», vieux, depuis 4 ans dans le laboratoire, porte une fistule duodénale, d'après Thiry. 1 poude 12 founds.

Le 2$^{me}$ — «Zcheltok», jeune, 1 poude 15 founds, avait une fistule Thiry-Vella à la partie inférieure de l'intestin grêle, à 20 centimètres au-dessus du cœcum. La portion de l'intestin, prise pour la fistule, était de 50 centim.

Le 3$^{me}$ — «Blanc», vieux, 1 poude 20 founds, depuis 6 ans dans le laboratoire. Fistule intestinale à l'intestin grêle d'après Hermann-Pawloff; fistule gastrique.

Le groupe IV porte sur deux femelles: «Zchoutchka» et «Bourka» qui ont beaucoup augmenté de taille depuis les opérations. Chez toutes les deux on a pris, pour faire la fistule, le coecum en totalité. Chacune d'elle pèse environ 1 poude 30 founds.

Le groupe V est mixte; il est composé de 4 chiens différemment opérés.

Le 1$^{er}$ — «Rizchi», vieux, 1 poude 31 founds, a subi une opération très compliquée. Il présentait: au petit estomac isolé d'après Heidenhain-Pawlow, une fistule gastrique simple dans la portion du fondus, une fistule intestinale simple comme «Rizchik» et «Hector», au même endroit, au niveau du duodénum. De plus, on lui a fait une oesophagotomie (oesephage tranché) d'après le procédé du prof. J. P. Pawlow, pour l' alimentation fictive et la cavité stomacale a été complètement séparée de la cavité intestinale par une cloison artificielle de la muqueuse; les aliments passaient de l'estomac — par la fistulait, le tube en caoutchouc et la fistule intestinale — dans l'intestin.

Le 2$^{me}$ — «Kourtchavka», vieux, 1 poude 20 founds; oesophagotomie et fistule gastrique simple; il procurait du suc gastrique normal pour les malades depuis plus de 6 ans.

Le 3$^{me}$ — «Bielenki», jeune, 1 poude 12 founds; fistule gastrique simple et fistule pancréatique. La dernière opération a été exécutée par le docteur A. P. Sokolow, d'après son propre procédé cosistant à faire une fistule pancréatique avec résection partielle de la partie moyenne du *ductus Wirsungianus*.

Le 4me — «Belaia», jeune femelle, 1 poude 10 founds; fistule gastrique; on a, en plus, abouché dehors l'orifice naturel du *d. choledochus.*

L'orifice de la fistule pancréatique chez les trois chiens («Bouian», «Liska», «Bielenki») se trouvait sur la ligne médiane; «Tchoukhna» l'avait au flanc droit, ce qui facilitait le travail, étant donné que l'on peut dans ce cas recueillir le suc que le chien soit debout ou couché.

Quant à l'orifice de la fistule intestinale, chez certains chiens («Tchoukhna», «Tresor», «Zcheltok») il correspondait au point de vue de sa largeur au diamètre de l'intestin, et les extrémités de la portion réséquée, sans être rétrécies, étaient consues telles que à la plaie abdominale; on pouvait facilement introduire le doigt dans la fistule (voir plus bas la fig. № 4, p. 34); chez d'autres chiens («Osmann», «Zchoutchka» et «Bourka») l'orifice fut considérablement rétréci; à cet effet on a dû exciser, au niveau des extrémités de la portion fistulaire de l'intestin, une partie de la paroi intestinale sous forme de triangle à base externe et à sommet dirigé vers la partie profonde de la fistule. On pouvait introduire dans la fistule des objets dont le diamètre ne dépassait pas les dimensions d'une plume d'oie; son orifice avait l'aspect d'une étroite fente, longue de $^1/_2$ cent. environ.

Ce rétrécissement avait pour but de prévenir la sortie de l'intestin que l'on observe très souvent chez des chiens avec pareilles fistules, but qu'il atteignait complètement, mais il avait l'inconvénient de gêner l'observation de la sécrétion du suc intestinal; nous y reviendrons plus bas.

Pour prévenir la sortie de l'intestin, Paschoutine[1]), en faisant la fistule Thiry, cosait à la plaie abdominale le bout intestinal, le plus proche de l'estomac, et il laissait à l'intérieur de la cavité abdominale le bout opposé, afin que les contractions de l'intestin, qui se dirigent généralement de l'estomac vers l'anus, ne pussent favoriser la sortie de l'intestin; mais dans ce cas il y a un autre inconvénient: par suite d'une traction continue exercée sur l'intestin, pendant que celui-ci se contracte dans la cavité péritonéale, l'orifice fistulaire diminue progressivement et avec le temps finit par s'obstruer complètement, ce qui est arrivé chez 3 de nos chiens («Tchoukhna», «Trésor», «Zcheltok»).

La fistule gastrique a été faite chez tous les chiens dans la portion du fondus.

Comme toutes ces opérations et les conditions dans lesquelles elles ont été exécutées dans le laboratoire de physiologie à l'Institut de médecine ex-

---

1) Paschoutine, W. W., Quelques expériences sur les ferments qui transforment le glucose en amidon et sucre de canne. Thèse 1870.

périmentale [W. N. Wassiliew[1]), P. P. Chigine[2]), N. P. Schepowalnikow[3]), N. N. Kladnitzki[4]), G. B. Berlatzki[5]) et d'autres] ont été décrites il y a longtemps et bien des fois, et que tout récemment elle ont été exposées, d'une manière systématique, par le professeur J. P. Pawlow[6]) lui-même, je crois inutile d'y insister, d'autant plus que ceci aurait pris beaucoup de place.

Nous commencions nos recherches quand il s'écoulait un temps assez long (un mois, deux mois et plus) depuis l'opération; les chiens étaient à ce moment complètement rétablis, ils avaient leur poids primitif ou même un peu supérieur*).

## 2. Conditions des expériences et des observations.

Comme il a été déjà mentionné, nous avons étudié les mouvements de l'estomac, tout en surveillant son activité sécrétoire, les mouvements de l'intestin, l'écoulement de la bile, ainsi que la sécrétion des sucs intestinal et pancréatique.

C'est dans le même ordre que nous allons décrire les résultats de nos recherches, en passant successivement, pour plus de clarté, d'un sujet d'observation à un autre, bien que chez beaucoup de chiens, porteurs de plusieurs fistules (intestinale, gastrique et pancréatique) nous ayons enregistré en même temps tous les phénomènes qui se prêtaient à l'observation.

Je dois dire quelques mots au sujet des conditions dans lesquelles notre travail a été exécuté. Ce sont, du reste, les mêmes pour tous les travaux de ce genre; il en a été déjà souvent question [voir les détails dans les travaux

---

1) Wassiliew, W. N., De l'influence des diverses espèces d'aliments sur le fonctiunnement de la glande pancréatique. Thèse de St. Pétersbourg 1893, pp. 5—6. Ces Archives, T. II, p. 219, 1893.

2) Chigine, P. P., Activité sécrétoire de l'estomac du chien. Thèse de St. Pétersbourg, 1894, pp. 12—30. Ces Archives, T. III, p. 461, 1895.

3) Schepowalnikow, N. P., voir plus haut, pp. 33—38.

4) Kladnitzki, N. N., Du passage de la bile dans le duodénum. Thèse de St. Pétersbourg, 1902; pp. 13—19.

5) Berlazki, G. B., Contribution à la physiologie du gros intestin. Thèse de St. Pétersbourg, pp. 17—19.

6) Pawlow, I. P., Die physiologische Chirurgie des Verdauungskanals. *Ergebnisse der Physiologie*, 1. Abteilung. Wiesbaden, 1902.

*) L'expérience a montré que les chiens qui servent à des expériences telles que les nôtres, doivent avoir une fistule gastrique, afin que l'on puisse surveiller pendant tout le temps le fonctionnement des glandes gastriques, car la sécrétion du suc gastrique modifie beaucoup la marche ordinaire de l'activité périodique de l'appareil digestif. Il est à désirer que les chiens soient de ceux chez lesquels on ne provoque pas facilement l'appétit, lequel, comme on le sait, détermine la sécrétion du suc gastrique; puis, il est à désirer que les chiens puissent supporter aisément un long séjour dans l'appareil, comme l'exigent pareilles expériences.

des P. P. Chigine[1]), A. A. Walter[2]) prof. J. P. Pawlow[3])]. J'en dirai seulement deux mots.

Nous avons travaillé dans une chambre à part, dont la porte était fermée; pendant les expériences personne n'y entrait généralement et le chien n'avait pas de quoi être distrait; personne ne passait même près de la chambre, celle-ci se trouvant dans une partie très reculée du laboratoire.

14—16 heures après avoir été nourris pour la dernière fois, les chiens, ayant l'estomac vide et une réaction alcaline (seul le «Tchoukhna» avait le plus souvent une réaction faiblement acide) étaient placés dans l'appareil (voir fig. № 3, p. 27) où ils pouvaient s'appuyer sur un dispositif tellement commode, que la plupart du temps ils dormaient et supportaient très bien un séjour de 12—15 heures dans l'appareil, sans interruption. Si l'on trouvait dans l'estomac des restes d'aliments ou autre chose avec le suc gastrique, on lavait l'estomac à eau tiède (35—38° C), puis on attendait la fin de la sécrétion du suc gastrique, consécutive tantôt à la présence de ces substances, tantôt au lavage de l'estomac.

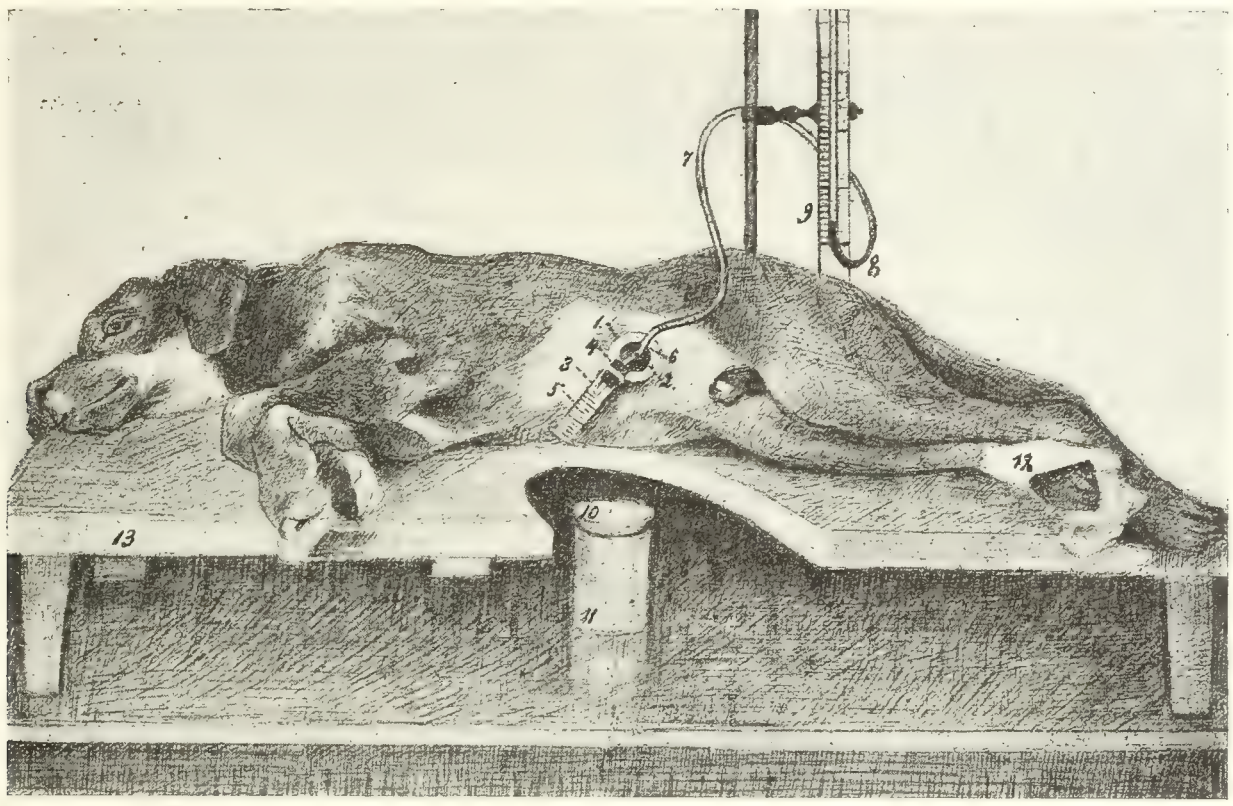
Du reste, le plus souvent, les chiens étaient couchés sur ce que l'on appelait le divan. Nous avons observé que seulement au commencement 1 ou 2 fois) les chiens n'aimaient pas rester sur le divan, mais plus tard ils s'y accoutumaient et ils pouvaient y rester, sans se fatiguer plus longtemps que dans l'appareil, ce qui est surtout fort important pour des chiens faibles et lorsqu'on a à faire des expériences précises, comme par exemple, celles qui ont trait à la sécrétion périodique des sucs intestinal et pancréatique; dans ce cas, l'orifice de la fistule se trouve immédiatement devant les yeux et on peut surveiller la sécrétion de chaque goutte de liquide avec une précision allant jusqu'à plusieurs secondes.

Dans l'intervalle des expériences les chiens étaient sous la surveillance de serviteurs expérimentés; ils demeuraient dans un sous-sol chaud et clair, chacun occupant une cage; tous les jours on les pesait et deux fois par jour on les sortait pour la promenade; en dehors des jours d'expériences, on leur donnait tous les jours à six heures du matin et à six heures du soir, 200,0 gr. de pain blanc + 500,0 gr. de lait. Il y avait toujours de l'eau pure dans la cage. Les chiens sur lesquels nous avions moins à travailler, vivaient dans un bâtiment particulier, dans des conditions à peu près semblables, mais ils ne recevaient la nourriture qu'une fois par jour, vers 3 h. de l'après-midi.

---

1) Chigine, P. P., Voir plus haut.
2) Walter, A. A., Voir plus haut.
3) Pawlow, J. P., Le travail des glandes digestives. Paris. 1901.

Fig. 1. Le chien couché sur le divan, derrière lui on voit un manomètre à eau, fixé dans un support (photographié).




1 — extrémité extérieure du tube métallique collé dans la fistule gastrique; 2 — bouchon fermant ce tube; 3 — tube en verre, passant à travers le bouchon (2) dans l'estomac, où il se termine immédiatement au-dessus du bouchon; son autre extrémité, externe, se recourbe en bas, elle porte un autre bouchon (4) avec une rigole; ce bouchon porte un cylindre gradué (5); 6 — deuxième tube en verre, passant à travers le bouchon (2) à côté du premier; à l'intérieur de l'estomac il se termine par un cul de sac en caoutchouc, (fig. 2; chiffre 4, p. ) rempli d'eau colorée; sa portion externe se recourbe en arrière et est relié au moyen d'un tube en caoutchouc (7) avec le tube en verre d'un manomètre à eau (8), muni de divisions (9); 10 — cuvette pour recueillir le suc pancréatique tombant goutte par goutte de l'orifice fistulaire, située dans le flanc droit (on ne le voit par sur la fig.); 11 — support pour la cuvette; 12 — l'extrémité de la serviette par laquelle une patte du chien est légèrement attachée au divan (13).

L'expérience a montré [J. P. Pawlow[1])] qu'il est bon d'avoir pour les chiens à fistule pancréatique une litière molle, poreuse et sèche afin que le suc, en s'écoulant, puisse être résorbé et que le chien soit toujours à l'état sec; si l'on ne prend pas cette précaution, le suc mouille le ventre, le flanc et les pattes, et comme cela se produit continuellement, il se forme dans ces endroits, par suite de la cuisson de la peau par le suc pancréntique, d'énormes ulcérations qui ne se cicatrisent pas, qui épuisent fortement les animaux et souvent même les tuent.

---

1) J. P. Pawlow, Voir plus haut, pp. 8—9.

Nous employons à cet effet des sciures de bois. Mais ces sciures présentent également des inconvénients que nous croyons nécessaire de signaler. Les sciures en se collant sur le corps du chien moullé par le suc pancréatique qui s'ecoule continuellement, déterminent peut-être des démangeaisons et forcent le chien de se lécher constamment; comme il ne peut pas cracher, il avale les sciures et en quantité si grand parfois que tout l'estomac en est rempli. Nous avons pu le constater chez plusieurs chiens ayant des fistules pancréatiques. Ces sciures une fois qu'elles ont pénétré dans l'estomac, y restent indéfiniment; elles produisent une irritation mécanique de la muqueuse, ce qui n'est pas sans être préjudiciable au chien; de plus, elles rendent difficile la digestion.

Ainsi, le 17 mars 1902, par exemple, le garçon de laboratoire donna à «Tchoukhna» à 6 h. du matin sa portion de 200,0 gr. de pain blanc+500,0 gr. de lait. Croyant que son estomac était vide, il n'a pas ouvert la fistule gastrique et n'a pas lavé l'estomac. Le chien digérait généralement une pareille ration en sept heures; l'estomac se vidait à ce moment et pendant les 2—3 dernières heures il s'écoulait un peu de suc pancréatique, de 3,0 à 5,0 c. c. par heure.

Cette fois-ci la sécrétion de suc pancréatique, a duré beaucoup plus longtemps; il s'en écoula dans la 8$^{me}$ heure 13 c. c., dans la 9$^{me}$ heure — 27,6 c. c. et dans la 10$^{me}$—10,0 c. c.; nous avons alors débouché la fistule gastrique et avons laissé s'écouler tout le contenu de l'estomac; il y en avait 260 c. c.

Il était composé presque entièrement de sciures mélangées avec un peu de pain; le tout fortement imbibé de suc gastrique acide.

Nous avons observé beaucoup de cas pareils; même après 15 — 20 heures il y avait une sécrétion abondante de suc pancréatique, et elle ne cessait qu'après que l'estomac eût été débarrassé des sciures.

La présence de sciures dans l'estomac est donc une cause indirecte d'une très forte sécrétion de suc pancréatique, car elle prolonge la durée de la digestion gastrique, et, par conséquent, la durée de la sécrétion du suc pancréatique, et en même temps elle augmente sa quantité. C'est ici, peut-être, que gît la cause des erreurs commises par les auteurs qui ont étudié la sécrétion du suc pancréatique sur des chiens sans fistule gastrique, et qui assuraient que la secrétion dudit suc durait près de 24 heures après l'alimentation du chien (Heidenhain et autres).

Il faut donc avoir à sa disposition pour ces chiens une litière sèche et propre ou bien un matelas contenant des sciures de bois. Si l'on est obligé de les garder sur des sciures seules, il est nécessaire d'examiner tous le

jours l'estomac à travers la fistule et de le laver, en cas de besoin. Cette présence des sciures dans l'estomac est surtout nuisible lorsqu'elle passe pour ainsi dire, à l'état chronique.

Au cours de notre travail nous avons été obligé de faire plusieurs interruptions d'un mois environ, en temps ordinaire nous avions l'habitude d'examiner l'estomac tous les jours, pendant les expériences; nous le lavions au besoin; les chiens jouissaient d'une bonne santé, autant que le permettaient leur fistules.

Mais chaque fois que nous reprenions nos expériences après une interruption, nous constations chez les chiens à fistule pancréatique des symptômes d'une plus ou moins forte gastrite, un déclin considérable de l'état général de la santé du chien, un déclein considérable de l'état général de la santé du chien, puis, toujours un estomac plein de sciures (voir tabl. № 2 dans l'appendice).

Dès que l'on recommençait les expériences, en faisant des lavages de l'estomac, au besoin, la gastrite et tous les autres symptômes morbides disparaissaient.

### 3. Technique des observations.

#### *a) Mouvements de l'estomac.*

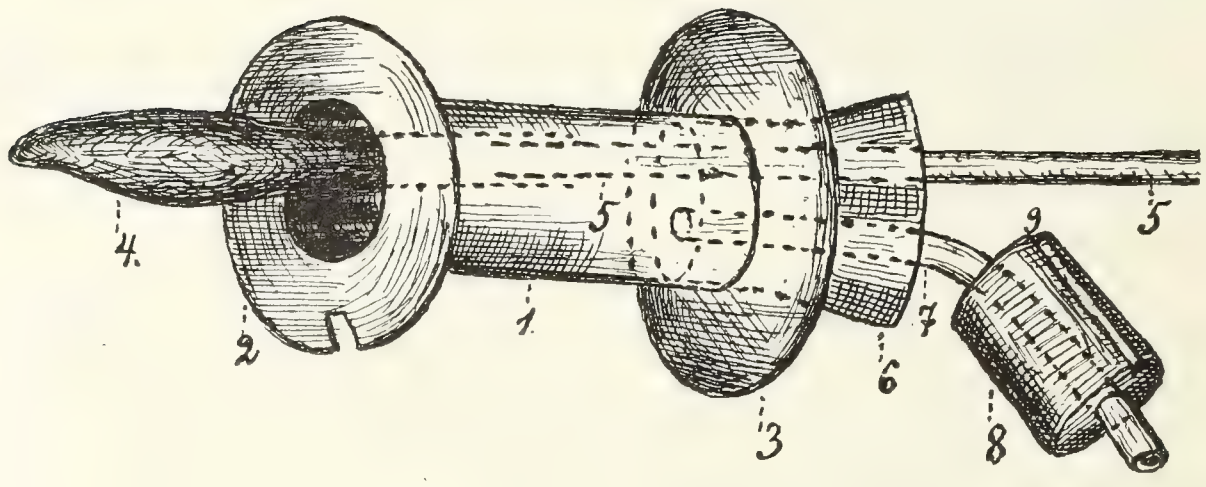
Les mouvements de l'estomac étaient enregistrés au moyen d'un petti cul de sac situé à l'intérieur, en caoutchouc très fin, long de 6 cent. et large de 1 cent.; ce sac était relié à un tube de manomètre à eau*) qui pénétrait dans l'estomac à travers le bouchon fermant l'orifice de la fistule stomacale.

Ce sac pénétrait dans l'intérieur de l'estomac à une distance de 3—4 cent., car une certain partie de ce sac se trouvait à l'intérieur du tube à fistule.

On verse dans le manomètre un liquide coloré; derrière le tube du manomètre il y a une échelle divisée en centimètres; en surveillant avec soin sans interruption le niveau du liquide dans le tube du manomètre, nous pouvions enregister les oscillations de 5 minutes en 5 minutes. Ces oscillations traduisaient les contractions de l'estomac. Il était très fatigant et parfois même impossible de regarder le manomètre pendant des heures

*) Au cours de notre travail nous avons changé plusieurs fois le tube du manomètre cassé par les chiens et parfois nous ne pouvions pas trouver aussitôt, pour le nouveau manomètre, un tube du même diamètre qu'auparavant; c'est pourquoi les chiffres indiquant l'élévation du niveau du liquide dans le manomètre, et, par conséquent, jusqu'à un certain degré, la force de contractions stomacales, n'ont qu'une valeur relative, si l'on veut comparer toutes les expériences entre elles.

Fig. 2. Le tube de la fistule gastrique avec quelques détails.
Dimensions naturelles.



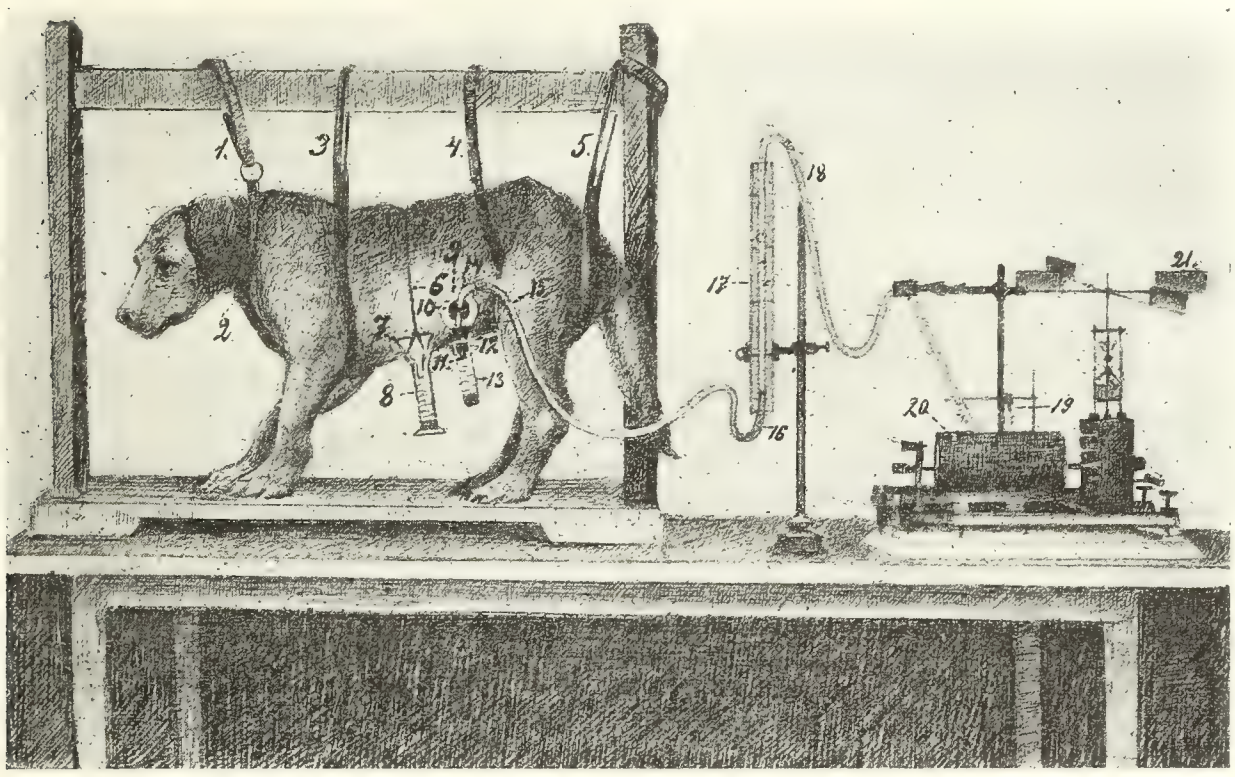

1 — tube métallique à fistule; 2 — son extrémité intérieure, située dans la cavité gastrique et empêchant le tube de tomber; 3 — extrémité extérieure (représentée sur les fig. 1 et 3 sous forme d'un anneau, empêchant le tube de s'en aller dans l'estomac); 4 — cul de sac en caoutchouc, adapté sur un tube en verre (5) lequel traverse le bouchon (6), sort au dehors et relie la cavité du sac (4) situé dans l'estomac, au manomètre à eau; 6 — bouchon qui ferme l'orifice du tube fistulaire (sur la fig. 1 il est indiqué par le chiffre 2, sur la fig. 3 — par le chiffre 10); 7 — tube court en verre qui conduit au dehors le contenu liquide de l'estomac (suc stomacal et mucus) et qui traverse le bouchon (8) muni de rigole (9). On met sur ce bouchon (8) un tube gradué.

entières sans lever les yeux des divisions, ce qui était indispensable dans nos expériences; pour éviter cela, nous avons adopté, afin de contrôler nos chiffres, un enregistrement automatique du niveau du liquide sur le tambour tournant de Marey. A cet effet, de l'extrémité supérieure du tube du manomètre partait un tube en caoutchouc qui faisait communiquer le tube du manomètre avec la cavité aërienne du tambour de Marey, d'une façon hermétique.

Pendant les contractions de l'estomac, le liquide montait dans le manomètre et en chassait l'air; ne trouvant pas d'issue, cet air pénétrait dans le tambour de Marey, le distendait et poussait la plume; celle-ci glissant sur la surface du cylindre couvert de noir de fumée, traçait une courbe. Lorsque le liquide dans le manomètre est au repos, la ligne est droite. Lorsque le liquide monte, la plume est déviée sur le côté, lorsqu'il descend, la plume revient à son état normal et trace de la sorte une courbe plus ou moins accidentée, suivant la force dela contraction de l'estomac et l'élévation, qui en dépend, du niveau du liquide dans le manomètre.

En dehors des contractions de l'estomac, toute augmentation de pression intrapéritonéale, qu'elle soit consécutive à des renvois ou à des mouve-

Fig. 3. Le chien dans l'appareil; à droite, le cylindre tournant de Marey; au milieu sur le support un manomètre à eau (photographie).

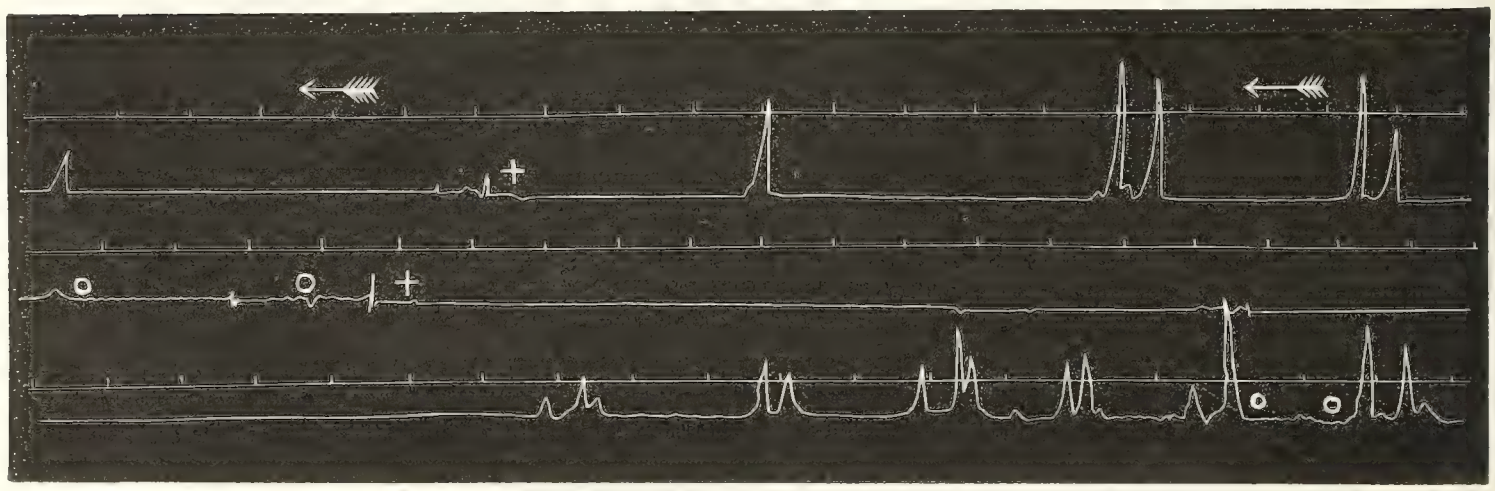



1, 2, 3, 4 et 5 — dispositif pour soutenir le chien et l'attacher à l'appareil, 6 — tube en caoutchouc, soutenant l'entonnoir (7) pour recueillir le suc intestinal au-dessous de l'orifice de la fistule; 8 — cylindre gradué dans lequel coule le suc de l'entonnoir (7), il est suspendu sur le ventre du chien au moyen d'un tube en caoutchouc qui n'est pas indiqué sur la fig.; 9 — le bout externe du tube métallique collé à la fistule gastrique; 10 — bouchon fermant ce tube; 11 — tube en verre, traversant le bouchon (10) et passant dans l'estomac où il se termine immédiatement au-dessus du bouchon; son autre bout, externe, se recourbe en bas et porte un autre bouchon (12) muni d'une rigole; sur se bouchon est mis un tube gradué (13); 14 — deuxième tube en verre, passant par le bouchon (10) à côté du premier; à l'intérieur de l'estomac il se termine par un petit sac en caoutchouc (fig. 2, chiffre 4), plein d'eau colorée sa partie externe se recourbe en arrière et se relie an moyen d'un tube en caoutchouc (15) à un tube en verre de manomètre à eau (16) muni de divisions (17); 18 — tube en caoutchouc, reliant le manomètre au tambour de Marey (non représenté sur la fig.), dont la plume (19) marque sur le cylindre tournant (20) la courbe des contractions de l'estomac; 21 — ailes pour ralentir la vitesse de rotation du cylindre.

ments intempestifs de l'animal, se transmettait au manomètre et se traduisait par une courbe sur le papier noir. Mais ces derniers mouvements donnaient des courbes complètement différentes de celles fournies par les contractions de l'estomac, tant au point de vue de leur aspect que de leurs dimensions.

Afin que l'on puisse se servir du cylindre tournant pendant tout le temps de l'expérience (12—15 heures) sans perdre beaucoup de temps pour le préparer, on lui imprime un mouvement de rotation extrêmement

Courbe № 1. Courbe des contractions périodiques de l'estomac, à jeun, inscrite sur le cylindre tournant de Marey. Direction du mouvement — de droite à gauche; le commencement est à la partie supérieure, la fin—à la partie inférieure (partie du dessin). «Tchoukhna». Experience du 18 janvier 1902.



Une partie des lignes parallèles que l'on voit, indique l'état de l'estomac, une autre partie indique le temps. Lorsque l'estomac ne se contracte pas, les premières sont droites; elles deviennent brisées lorsque l'estomac vient à se contracter. Sur les secondes toutes les minutes on voit apparaître un trait, d'une façon automatique, grâce à un mécanisme d'horloge. Entre O — O on voit les mouvements respiratoires; + indique les oscillations de pression dans l'estomac sous l'influence de diverses causes (mouvements du chien, etc.)

lent. On y parvient de la façon suivante: on fait le cylindre tourner aussi lentement que possible, puis pour ralentir encore davantage sa vitesse, on pose sur la tige tournante du régulateur (fig. 3, p. 27) des ailes, à la manière d'un moulin à vent, qui ont pour effet de ralentir tellement le mouvement qu'un tour de cylindre demande une demi-heure, et qu'il faut 5 heures pour utiliser toute la surface.

Nous avions deux cylindres; un était toujours prêt à servir; quand le premier avait fini de servir, on le remplaçait vite par l'autre, ce qui demendait deux minutes en tout, avec un peu d'habitude.

A côté de la ligne principale dont il a été question, une autre plume traçait une ligne droite, sur laquelle les minutes étaient marquées automatiquement.

En plus des courbes des contractions de l'estomac et des lignes indiquant une compression passagère de celui-ci, on voyait parfois la plume tracer d'une façon très nette et élégante des mouvements respiratoires; comme ces derniers sont très faibles et ne se traduisent au manomètre que par une élévation de $^1/_2$—1 cent., ils peuvent servir d'indicateur de la sensibilité de l'appareil. Quant aux contractions périodiques, elles atteignaient 10—20—25 centim. et plus; les contractions passagères dues à

une élévation de la pression intrapéritonéale, présentaient une hauteur moyenne de 5 cent.

Nous nous trouvions très bien de ce dispositif; il nous permettait de surveiller pendant 12—15, parfois 20 heures, sans interruption, l'activité motrice de l'estomac.

Le manomètre étant au repos, la plume traçait sur la surface du cylindre tournant, chaque minute, une ligne droite longue de 1,2 à 1,4 cent. (dans différentes expériences).

Il est certain que les oscillations du niveau du liquide dans le manomètre traduisent mieux la réalité que les courbes tracées par la plume du tambour de Marey, car les premières sont une expression directe de la pression du contenu de l'estomac ou de ses parois sur le sac en caoutchouc se trouvant à l'intérieur de l'estomac.

Les oscillations de la plume du tambour de Marey ne traduisent qu'une partie de la force des contractions stomacales, une autre partie, variable et indéfinissable étant dépensée pour distendre la membrane élastique, révêtissant le tambour et imprimant les mouvements à la plume.

Lorsque les contractions stomacales sont faibles et que le liquide ne monte pas beaucoup dans le manomètre, cette distension ainsi que l'énergie qui y est dépensée, est moindre; celle-ci est plus grande quand les contractions sont plus fortes; enfin, lorsque les contractions de l'estomac sont très fortes, la membrane se distend jusqu'au maximum de son élasticité, et alors toutes les contractions qui dépassent ce maximum, quelle que soit leur intensité, se traduisent par des courbes de hauteur égale, la plume, dans ces conditions, subissant toujours le même écart.

Le dispositif du manomètre que nous avons adopté et dont le tube se terminait dans l'estomac par un cul de sac en caoutchouc, avait cet avantage qu'il permettait de se rendre compte des contractions de l'estomac que ce dernier fût vide ou plein d'aliments.

Dans ce dernier cas les mouvements se tradusaient même mieux, pour cette raison, probablement, que les aliments adhéraient plus intimément au petit sac, et le moindre mouvement des parois stomacales se transmettait à celui-ci intégralement. L'estomac étant vide, les mouvements respiratoires ne parvenaient pas à être inscrits sur le cylindre tournant; par contre, quand l'estomac était plein, on pouvait souvent, pendant des heures entières, voir la compression respiratoire de l'estomac se traduire sur la surface noircie du cylindre, par une jolie courbe ondulante.

Il nous semble que cette méthode d'enregistrement de contractions stomacales, plus sensible et plus précise que les autres, et presque exempte

d'erreur, est appelée à remplacer les anciens procédés, qui sont parfois entachés de grosses erreurs, comme celui, par exemple, qui consiste à juger des mouvements de l'estomac par la quantité de liquide qui reste dans l'estomac à un moment donné; et cela en partant de cette idée que l'estomac dans lequel on a versé du liquide, en conserve d'autant moins que les contractions ont été plus fortes.

L'inscription graphique est surtout utile parcequ'elle reproduit, au point de vue du temps, les contractions stomacales d'une façon se rapprochant plus de la réalité que l'inscription faite à l'oeil, d'après le manomètre; ce procédé traduit mieux les caractères des contractions, permet de faire des recherches plus fines et comporte des conclusions qu'il serait impossible de faire avec tout autre procédé.

Grâce à ce dispositif nous avons pu commencer l'expérience sur l'estomac vide, puis, après 6—8 heures (pendant lesquelles on observait ordinairement plusieurs périodes alternatives de travail et de repos dans l'activité périodique de l'appareil digestif), par exemple, nous pouvions continuer l'expérience pendant tout le temps de la digestion, ce qui demandait, en moyenne, de 5 à 8 heures, suivant la nature et la quantité des aliments; puis, nous pouvions terminer l'expérience sur l'estomac redevenu vide.

Les expériences réalisées dans ces conditions permettaient d'établir la différence entre le travail moteur d'un estomac vide et digérant et de se rendre compte, jusqu'à un certain degré, du mécanisme par lequel l'estomac se débarrasse des aliments.

Comme les fistules gastriques de nos chiens étaient situées dans la portion du fondus et comme c'est là que se trouvait le petit sac en caoutchouc par lequel se terminait le manomètre, toutes nos données sur les mouvements stomacaux se rapportent à cette portion de l'estomac.

Le bouchon qui fermait la fistule gastrique, était traversé d'abord par un tube de manomètre, puis par un petit tube en verre, s'ouvrant des deux côtés et se terminant dans l'estomac, immédiatement au-dessous du bouchon; extérieurement ce tube portait un autre bouchon muni d'une rigole et sur ce bouchon on mettait une éprouvette (v. fig. № 1 et 3). Quand le liquide (suc gastrique ou mucus) faisait son apparition dans l'estomac, il s'écoulait le long de ce tube dans l'éprouvette; quant à l'air, il sortait de cette dernière grâce à la rigole faite dans le bouchon. Par le liquide qui s'écoulait de l'estomac, on pouvait juger de sa réaction, puis on pouvait se rendre compte s'il y avait une sécrétion gastrique, et par conséquent si ses glandes étaient en travail.

Quand il le fallait, nous déterminions la réaction toutes les cinq minutes. D'une manière générale, on faisait les inscriptions toutes les cinq minutes; il va sans dire que la courbe sur le cylindre tournant s'inscrivait d'elle-même toutes les secondes — un avantage du procédé de plus; on avait de la sorte presque une reproduction photographique de toutes les contractions du fondus.

Il aurait été préférable de pouvoir enregistrer à des intervalles encore plus rapprochés, toutes les deux minutes, par exemple; ce qui eût permis de se rapprocher davantage de la réalité; mais cela était absolument impossible, car il fallait en même temps surveiller attentivement le manomètre, surveiller la sécrétion des sucs pancréatique et intestinal, en déterminer la quantité, puis veiller sur les mouvements de l'intestin, sur l'état du chien, etc.; l'inscription à elle seule demandait chaque fois près d'une minute.

Lorsqu'on inscrivait trop souvent, l'attention se trouvait forcément détournée de l'expérience elle-même. Nous avons essayé plusieurs fois d'enregistrer nos observations toutes les minutes ou toutes les deux minutes, et cela pendant 10 heures, mais cela était extrêmement pénible et préjudiciable à l'expérience elle-même.

Nous croyons utile de signaler ici les inconvénients du procédé qui consiste à faire de très longs intervalles entre deux inscriptions.

Dans ce cas le phénomène se trouve artificiellement coupé en plusieurs parties, ce qui entraîne parfois de grosses erreurs. Ainsi, chez certains de nos chiens la sécrétion du suc pancréatique avait lieu en dehors de la digestion, à 2 heures d'intervalle, périodiquement; elle durait 15—20 minutes et donnait chaque fois près de 2,0 c. c. de suc. Mettons que la sécrétion du suc a lieu de la façon suivante, de cinq minutes en cinq minutes:

| 1re heure. | | 2me heure. | | 3me heure. | | 4me heure. | | 5me heure. | | 6me heure. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 min.: | | 5 min.: | | 5 min.: | | 5 min.: | | 5 min.: | | 5 min.: | |
| 1res | 0 | 1res | 0,6 | 1res | 0 | 1res | 0,8 | 1res | 0 | 1res | 0,7 |
| 2mes | 0 | 2mes | 0,2 | 2mes | 0 | 2mes | 0,6 | 2mes | 0 | 2mes | 0,2 |
| 3 » | 0 | 3 » | 0 | 3 » | 0 | 3 » | 0,3 | 3 » | 0 | 3 » | 0 |
| 4 » | 0 | 4 » | 0 | 4 » | 0 | 4 » | 0 | 4 » | 0 | 4 » | 0 |
| 5 » | 0 | 5 » | 0 | 5 » | 0 | 5 » | 0 | 5 » | 0 | 5 » | 0 |
| 6 » | 0 | 6 » | 0 | 6 » | 0 | 6 » | 0 | 6 » | 0 | 6 » | 0 |
| 7 » | 0 | 7 » | 0 | 7 » | 0 | 7 » | 0 | 7 » | 0 | 7 » | 0 |
| 8 » | 0 | 8 » | 0 | 8 » | 0 | 8 » | 0 | 8 » | 0 | 8 » | 0 |
| 9 » | 0 | 9 » | 0 | 9 » | 0 | 9 » | 0 | 9 » | 0 | 9 » | 0 |
| 10 » | 0 | 10 » | 0 | 10 » | 0 | 10 » | 0 | 10 » | 0 | 10 » | 0 |
| 11 » | 0,3 | 11 » | 0 | 11 » | 0 | 11 » | 0 | 11 » | 0,5 | 11 » | 0 |
| 12 » | 0,8 | 12 » | 0 | 12 » | 0,2 | 12 » | 0 | 12 » | 0,8 | 12 » | 0 |

Nous voyons donc qu'il existe de longues periodes d'absence de sécrétion alternant avec de courtes périodes de sécrétion de suc.

Si l'on faisait les inscriptions toutes les heures, le même phénomène se serait traduit ainsi:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1re heure | 1,1 | 3me heure | 0,2 | 5me heure | 1,3 |
| 2me » | 0,8 | 4me » | 1,7 | 6me » | 0,9 |

On aurait de la sorte une idée inexacte, on croirait que le suc s'écoulait d'une façon ininterrompue.

Les inscriptions faites toutes les demi-heures ou tous les quart d'heures, présentent le même défaut, quoiqu'à un moindre degré.

Nous pensons que toutes ces considérations s'appliquent aussi bien à des phénomènes périodiques qu'à tous les processus peu étudiés, en général.

### *b) Mouvements de l'intestin.*

Nous n'avons pas mesuré les mouvements de l'intestin d'une façon directe, mais nous en avons jugé par les gargouillements. Ceux-ci étaient si faibles que l'on ne pouvait les entendre que tout près du chien. Une conversation ou une chute d'eau du robinet, sans parler d'autres bruits plus bruyants, suffisaient pour empêcher d'entendre les gargouillements. Ceux-ci peuvent varier d'intensité, être plus ou moins forts, mais, en général, leur intensité est comparable à celle du tic-tac d'une montre de poche. Dans quelles régions de l'intestin prennent-ils naissance, est-ce toujours au même endroit, nous ne saurions le dire.

Chez certains chiens («Tchoukhna», «Trésor»), nous avons pu juger des mouvements des portions d'intestin utilisées pour les fistules, d'après les contractions des bords de l'orifice de la fistule et le degré de sa proéminence (voir plus bas, fig. 4). Ces mouvements étaient synchrones à ceux de l'estomac et au gargouillement de l'intestin.

Certes, ce moyen de révéler les mouvements de l'intestin ne pouvait donner d'indications précises, mais pour certaines raisons nous ne pouvions nous servîr d'un meilleur.

Notre objet était l'étude des mouvements spontanés de l'intestin; étant donnée la sensibilité extrême des parois intestinales vis-à-vis des excitants même les plus faibles, nous ne leur avons pas appliqué le procédé qui est d'usage dans l'étude des contractions de l'estomac; nous avons pensé que l'introduction d'un sac en caoutchouc dans l'intestin suffirait à elle seule pour provoquer des mouvements nouveaux et pour modifier les mouvements propres à l'intestin; nous n'avons pas cherché à enregistrer ces mouvements par un autre procédé, pour cette raison encore que le procédé grossier et imparfait que nous avons employé, nous a donné des résultats

précieux, sans nous demander beaucoup de temps; or, le temps nous manquait déjà pour réaliser d'autres problèmes, plus importants, de notre travail.

*c) Ecoulement de la bile.*

Pendant que l'estomac et l'intestin se contractaient dans les périodes de travail, la bile s'écoulait aussi; mais nous n'avions pas pu la recueillir séparément (sauf dans une expérience, voir plus bas), car nous la voyions s'écouler chez des chiens qui avaient une fistule dans la région duodénale (il y en avait 3), et la bile s'écoulait dans ces cas mélangée avec des sucs intestinal et pancréatique.

*d) Sécrétion du suc intestinal.*

Pendant l'expérience j'étais assis devant le chien et j'observais tout le temps les oscillations du manomètre, mais de temps à autre je regardais aussi la fistule intestinale, au moment où devait avoir lieu la sécrétion intestinale, ce qu'on pouvait savoir d'avance (voir le chap. suivant); je ramassais le mucus et le suc intestinal dans un cylindre gradué, portant des divisions de $^1/_{10}$ c. c., je posais le cylindre sous le ventre du chien en ayant soin de l'appliquer à $^1/_2$—1 cent. au-dessous du bord de la muqueuse intestinale. Toutes les cinq minutes je notais s'il y avait des contractions de l'estomac et des gargouillements, si la bile coulait, puis quelle était la quantité de suc recueilli.

Le ventre des chiens était toujours rasé; on le lavait avant chaque observation.

Comme il existe sur la sécrétion intestinale des opinions très contradictoires (voir notre historique), et comme cela tient surtout aux fautes de technique, nous croyons utile de nous y arrêter un peu.

Nous allons énumérer les conditions qui sont nécessaires pour ne pas laisser passer la sécrétion spontanée du suc intestinal, laquelle apparaît chez tous les chiens, à des périodes régulières (à jeun) plus on moins abondamment, suivant les dimensions de la surface intestinale utilisée pour la fistule, sans que l'on ait besoin de recourir à une excitation quelconque:

I — dimensions notables de la portion fistulaire de l'intestin; dans nos expériences nous nous sommes trouvés bien de 25 cent.

II — l'orifice de la fistule doit être large; la muqueuse doit empiéter un peu sur la peau, comme c'est le cas pour les lèvres chez l'homme. Dans ce cas l'orifice de la fistule n'est pas obstrué par le mucus; lorsque l'orifice

est étroit, il se bouche très souvent, et, si l'on n'a pas soin de débarrasser l'orifice fistulaire de mucus, la sécrétion s'arrête pour un temps indéterminé. Les parties liquides du suc intestinal ne s'écoulent pas dans ce cas, probablement, parcequ'elles sont facilement résorbées; si l'orifice était resté

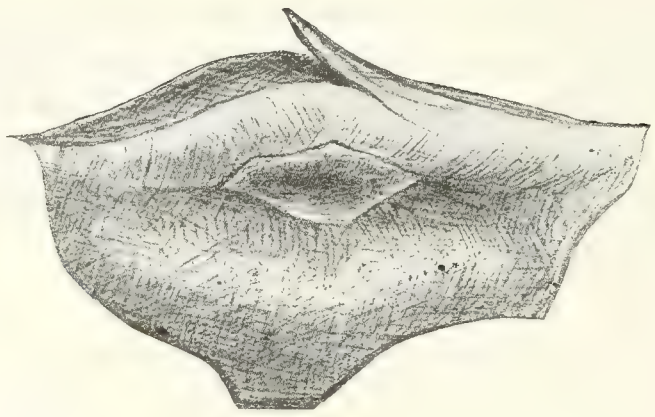


Fig. 4. Grandeur normale (pris d'après nature).

Morceau de peau prélevé pendant l'autopsie du chien «Tchoukhna»; au milieu — celui un des deux orificesappartenant à la fistule intestinale Thiry-Vella qui est plus rapproché de l'anus. La muqueuse intestinale est légèrement tournée dehors et passe directement sur la peau. Sur la fig. les limites entre la muqueuse et la peau sont marquées exprès par une ligne noire.

longtemps obstrué, on voyait sortir tout d'un coup une grande quantité de mucus, ce qui pourrait faire penser que seul le mucus est sécrété, mais point le suc intestinal.

III — il est très utile de mettre l'animal sur le côté, car alors l'orifice fistulaire est tout le temps devant les yeux de l'observateur; il peut voir si l'orifice est bouché ou non, il peut surveiller l'écoulement de chaque goutte de suc, au moment même où elle apparaît. Comme le suc intestinal s'élimine relativement en petite quantité, lorsque l'intestin n'est pas excité, il s'en perd aussi moins, ce qui n'est pas à dédaigner.

IV — avec le temps la muqueuse de la fistule intestinale a l'air de s'atrophier (voir l'append.), comme cela a été déjà signalé [Schiff[1]) et autres] et comme nous avons pu le constater nous-mêmes, au bout d'un an environ; la sécrétion spontanée de suc intestinal devient alors beaucoup plus faible.

Il est donc préférable d'avoir affaire à des chiens qui avaient été opérés depuis 2—3 mois et en tout cas depuis pas plus d'un an.

---

1) Schiff, Le suc intestinal des mammifères comme agent de la digestion. *Archives de physiol. normale et pathologique,* 1892, IV, 4, p. 699.

*e) Sécrétion du suc pancréatique.*

L'orifice de la fistule pancréatique du chien sur lequel nous avons le plus travaillé («Tchoukhna»), se trouvait sur le côté; dans une certaine position, lorsqu'il était couché sur le divan, le suc s'écoulait directement dans la cuvette (fig. 1 p. 23) en ne parcourant pas plus de 1 cent. de distance sur le ventre; toutes les 5 minutes on versait le suc dans un cylindre divisé en $^1/_5$ c. c.

Chez d'autres chiens, la fistule était sur la ligne médiane et nous ramassions le suc pancréatique, en tenant le cylindre à la main, le chien étant couché.

Mais lorsque les chiens étaient dans l'appareil, on faisait couler le suc pancréatique, ainsi que le suc intestinal, dans des entonnoirs, attachés au moyen de tubes en caoutchouc au ventre; les bords de ses entonnoirs étaient à une certaine distance de la fistule, ils ne pouvaient donc pas irriter cette dernière; de ces entonnoirs les sucs coulaient ensuite dans de petits cylindres suspendus au-dessous des orifices fistulaires (fig. 3, p. 27).

Pour montrer comment nous faisions nos enregistrements et comment se présentait l'ensemble de phénomènes avec notre technique, nous rapportons ici in extenso une de nos expériences.

## Procés-verbal de l'Expérience.

2 janvier 1902. «Tchoukhna», 1 poude 31 founds; a été nourri pour la dernière fois hier, à 6 h. du soir (200,0 de pain blanc et 400,0 de lait).

Ce matin à 5 h. 25 m. l'estomac est vide, la réaction est fortement acide; il n'y a pas de sécrétion de suc pancréatique, ni de suc intestinal. A 5 h. 30 m. on pose le chien sur le divan; les deux sucs se sont aussitôt mis à couler; et on entendit du gargouillement dans les intestins.

(Pour les abbréviations et les signes voir le tableau qui suit.)

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Temps. | Quantité de suc pancréatique en c. c. | Mucus intestinal. | Quantité de suc intestinal en c. c. | Gargouillements. | La hauteur du niveau du liquide dans le manomètre, en cent., indiquant la force des contractions stomacales. | Réactions dans l'estomac. | Etat du chien. | Observations. |
| | | | | 1re heure. | | | | |
| 5 h. 35 m. | 1,1 | mucus | 0,1 | garg. | 0 | | ne dort pas | |
| 40 | 0,9 | — | 1 g. | faible garg. | — | | | |
| 45 | 0,3 | — | — | — | — | | | |
| 50 | 0,5 | — | — | — | — | | | |
| 55 | 0,6 | — | — | — | — | ft. ac. | s'est endormi | |
| 6 h. 0 m. | 2,2 | — | — | — | — | — | dort | |
| 5 | 1,3 | — | — | — | — | — | | |
| 10 | 2,5 | — | — | — | — | — | | |
| 15 | 2,2 | — | — | — | — | — | | |
| 20 | 1,6 | — | — | — | — | — | | |
| 25 | 1,4 | — | — | — | — | — | somnole | |
| 30 | 1,5 | — | — | — | — | — | | |
| | | | | 2me heure. | | | | |
| 6 h. 35 m. | 4,6 | — | — | — | — | — | somnole | |
| 40 | 2,6 | — | — | — | — | — | | |
| 45 | 0,8 | mucus | — | — | — | — | | |
| 50 | 2,0 | — | 1 g. | garg. | $2_1$ | — | | |
| 55 | 6,0 | — | — | — | — | — | | |
| 7 h. 0 m. | 4,3 | — | — | — | — | — | | |
| 5 | 0,8 | — | — | — | — | — | | |
| 10 | 0 | — | — | un garg. | $3_1$ | — | | |
| 15 | 3,4 | — | — | un faible garg. | $1/2_1$—$1_1$ | — | | |
| 20 | 4,5 | — | — | — | $1/2_1$ | — | | |
| 25 | 1,0 | — | — | — | $2_2$—$3_1$ | — | | |
| 30 | 1,2 | — | — | — | $1_2$ | — | | |
| | | | | 3me heure. | | | | |
| 7 h. 35 m. | 3,1 | — | — | — | $1_3$—$2_1$—$3_1$ | — | somnole | |
| 40 | 0,6 | — | — | un garg. | $1_1$—$2_1$ | — | | |
| 45 | 0,8 | — | 1 g. | garg. | $6_2$—$7_1$ | — | | |
| 50 | 0,5 | — | 0,7 | garg. | $5_2$—$8_1$ | — | | |
| 55 | 0,3 | — | 0,4 | — | — | — | | |
| 8 h. 0 m. | 1 g. | — | — | garg. | — | — | dort | |
| 5 | 0,2 | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | — | — | — | — | — | — | | |
| 20 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 25 | — | — | — | — | — | — | | |
| 30 | — | — | — | — | — | — | | |

*Remarque.* — dans ce tableau correspond à 0.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 4me heure. | | | | |
| 8 h. 35 m. | — | — | — | — | — | f. ac. | | La première goutte de suc pancréatique est tombée 2—3 min. après le début des contractions de l'estomac. |
| 40 | — | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | — | — | — | — | — | — | | |
| 55 | — | — | — | — | — | — | dort | |
| 9 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | — | mucus | — | — | — | — | | |
| 20 | 1 g. | — | 1 g. | — | $1_5$—$2_1$ | — | | |
| 25 | 1,0 | — | 0,1 | garg. | $1_3$—$4_1$ | — | s'est éveillé | |
| 30 | 1,0 | — | 0,1 | garg. | $1_3$—$3_1$ | — | | |
| | | | | 5me heure. | | | | |
| 9 h. 35 m. | 0,5 | — | — | — | $^1/_2 2_2$—$1_3$ | — | | |
| 40 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | — | — | — | — | — | — | | |
| 55 | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | dort | |
| 5 | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | — | — | — | — | — | — | | |
| 20 | — | — | — | — | — | — | | |
| 25 | — | — | — | — | — | — | | |
| 30 | — | — | — | — | — | — | | |
| | | | | 6me heure. | | | | |
| 10 h. 35 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 40 | — | — | — | — | — | — | dort | |
| 45 | — | mucus | — | — | — | — | | |
| 50 | 0,1 | — | 0,3 | — | $1_1$—$2_2$—$3_2$ | — | s'est éveillé | |
| 55 | 1,3 | — | 0,7 | — | $2_1$-$3_1$-$5_1$-$6_2$ | — | | |
| 11 h. 0 m. | 0,6 | — | 0,2 | 1 t. f. garg. | $5_1$—$7_2$ | — | dort | |
| 5 | 0,4 | — | 1 g. | — | $^1/_2 1$—$3_2$ | — | | |
| 10 | 0,1 | — | — | — | $1_1$—$2_1$ | — | | |
| 15 | — | — | — | — | — | — | s'est éveillé | |
| 20 | — | — | — | — | — | — | | |
| 25 | 1 g. | — | — | — | — | — | dort | |
| 30 | — | — | — | — | — | — | | |
| | | | | 7me heure. | | | | |
| 11 h. 35 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 40 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | — | — | — | — | — | — | dort | |
| 55 | — | — | — | — | — | — | | |
| 12 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | — | mucus | — | — | — | — | s'est éveillé | |
| 20 | — | — | — | — | — | — | s'est endormi | |
| 25 | 1 g. | — | 1 g. | garg. | $1_1$—$3_1$ | — | ne dort pas | |
| 30 | 0,7 | — | 0,4 | garg. | $1_2$-$3_2$-$5_1$-$9_1$ | — | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 8me heure. | | | | |
| 12 h. 35 m. | 0,8 | — | — | — | $3_1$—$9_1$ | ft. ac. | ne dort pas | A été agité. |
| 40 | 0,6 | — | — | garg. | $1_2$ | — | | |
| 45 | 0,4 | — | — | garg. | $1_2$—$7_1$ | — | | |
| 50 | 0,6 | — | — | — | $3_2$—$5_1$ | — | | |
| 55 | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | 0,1 | — | — | — | — | — | | |
| 20 | — | — | — | — | — | — | | |
| 25 | — | — | — | — | — | — | | |
| 30 | — | — | — | — | — | — | | |
| 1 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| | | | | 9me heure. | | | | |
| 1 h. 35 m. | — | — | — | — | — | — | ne dort pas | La sécrétion de suc intestinal a eu lieu 20 minute savant les autres phénomènes périodiques. |
| 40 | — | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | — | mucus | — | — | — | — | | |
| 55 | — | — | 0,5 | — | — | — | | |
| 2 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | 0,4 | — | — | longt. ft. garg. | $1/2_4$-$1_1$-$2_1$-$4_2$-$6_1$ | — | | |
| 20 | 1,4 | — | — | garg. | $1/2_2$-$4_2$-$5_2$-$7_1$ | ac. | | |
| 25 | 0,6 | — | — | — | $2_1$—$3_2$ | — | | |
| 30 | 0,4 | — | — | — | $1_1$—$2_1$—$3_3$ | — | | |
| | | | | 10me heure. | | | | |
| 2 h. 35 m. | — | — | — | — | — | — | somnole | |
| 40 | — | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 55 | 0,1 | — | — | — | — | — | | |
| 3 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | — | — | — | — | — | — | dort | |
| 10 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 15 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 20 | — | — | — | — | — | — | | |
| 25 | — | mucus | — | — | — | — | | |
| 30 | — | — | 0,4 | — | — | — | | |
| | | | | 11me heure. | | | | |
| 3 h. 35 m. | — | — | — | — | — | — | dort | La sécrétion de suc intestinal a eu lieu 10 minutes avant les autres phénomènes périodiques. |
| 40 | 0,5 | — | — | longt. ft. garg. | — | — | | |
| 45 | 1,2 | — | — | fort garg. | $2_1$—$3_2$—$5_1$ | — | | |
| 50 | 0,3 | — | — | — | $3_2$-$4_2$-$5_1$-$6_1$-$7_2$-$10_2$ | — | | |
| 55 | 1 g. | — | — | — | $12_1$ | — | | |
| 4 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | — | — | — | — | — | — | | |
| 20 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 25 | — | — | — | — | — | — | | |
| 30 | — | — | — | — | — | — | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 12me heure. | | | | |
| 4 h. 35 m. | — | — | — | — | — | f. ac. | dort | La sécrétion de suc intestinal a commencé 10 minutes avant les autres phénomènes périodiques. |
| 40 | — | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | — | mucus | — | — | — | — | | |
| 55 | — | — | 0,2 | — | — | — | | |
| 5 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | 0,6 | — | — | longt. t. ft. garg. | $1_1$—$2_3$—$4_1$ | — | ne dort pas | |
| 10 | 1,3 | — | — | garg. | $2_1$-$3_1$-$6_3$-$9_1$ | — | | |
| 15 | 0,7 | — | — | faible garg. | $1_1$—$6_1$—$7_1$ | — | | |
| 20 | 0,4 | — | — | — | $2_1$ | — | | |
| 25 | — | — | — | — | — | — | dort | |
| 30 | — | — | — | — | — | — | | |
| | | | | 13me heure. | | | | |
| 5 h. 35 m. | — | — | — | — | — | — | dort | |
| 40 | — | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | — | — | — | — | — | — | | |
| 55 | — | — | — | — | — | — | | |
| 6 h. 0 m. | — | — | — | — | — | — | | |
| 5 | 1 g. | — | — | — | — | — | | |
| 10 | — | — | — | — | — | — | | |
| 15 | — | mucus | — | — | — | — | | |
| 20 | 0,1 | — | 0,3 | — | $1_1$—$3_3$ | — | ne dort pas | |
| 25 | 1,0 | — | — | fort garg. | $7_2$—$9_1$ | — | | |
| 30 | 1,4 | — | — | garg. | $1_2$-$2_1$-$6_1$-$8_1$—$9_2$ | — | | |
| | | | | 14me heure. | | | | |
| 6 h. 35 m. | — | — | — | — | $9_2$ | — | ne dort pas | |
| 40 | — | — | — | — | — | — | | |
| 45 | — | — | — | — | — | — | | |
| 50 | — | — | — | — | — | — | | |

A 6 h. 50 m. la fistule stomacale est ouverte; l'estomac est vide, la réaction est faiblement acide

A la page suivante cette expérience est résumée sous forme de tableau.

Toutes les données des expériences se trouvent résumées dans des tableaux analogues dans l'appendice.

# Tableau № 1.

## Expérience («Tchoukhna») du 2 janv. 1902.

L'expérience est résumée dans ce tableau seulement à partir du dernier quart de la 4me heure (1 période de travail) et jusqu'à la fin.

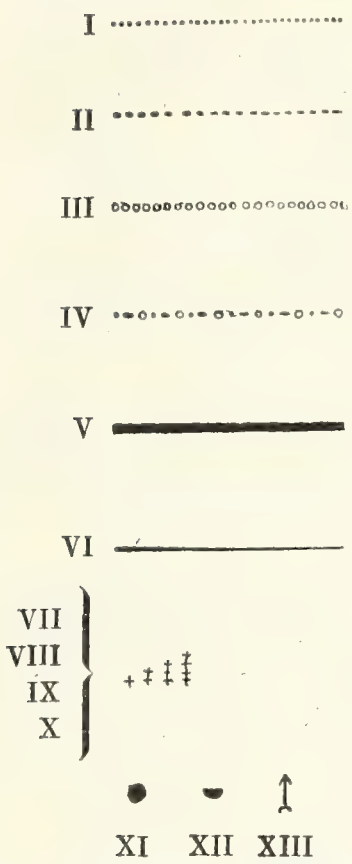
| Jour de l'expérience, nom et poids du chien. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée des périodes de travail, en minutes. | Durée des périodes de repos, en minutes. | Quantité de suc pancréatique, sécrétée pendant une période de travail ou de repos, en c. c. | Quantité de suc intestinal (partie liquide de suc sans mucus) pendant le même temps, en c. c. | Nombre et intensité des contractions isolées de l'estomac, d'après les niveaux du manomètre relié à l'estomac, pendant le même temps. | Nombre total de contractions stomacales pendant le même temps. | Y avait-il des gargouillements pendant ce temps dans l'intestin et de quelle sorte? | Réaction du contenu stomacal pendant ce temps. | Etat du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant le chien a été nourri. | Durée de l'expérience, en heures. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Tchoukhna» 2 janv. 1902 1 p. 31 f. | 1 | | 20 | | 2,5 | 0,3 | $1_{15}-2_{2}-4_{1}$ | 18 | garg. | f. ac. | ne dort pas | 12 | 13,5 |
| | | I | | 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 2 | | 20 | | 2,5 | 1,2 | $2_{11}-5_{2}-7_{4}$ | 17 | garg. | — | — | | |
| | | II | | 95 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | | |
| | 3 | | 25 | | 3,1 | 0,5 | $1_{7}-3_{6}-7_{5}$ | 18 | ft. garg. | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | III | | 100 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | | |
| | 4 | | 20 | | 2,8 | 0,7 | $2_{13}-5_{6}-7_{2}$ | 21 | ft. garg. | ac. | — | | |
| | | IV | | 85 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 5 | | 15 | | 2,0 | 0,6 | $3_{7}-6_{5}-10_{3}$ | 15 | t.ft. garg. | — | — | | |
| | | V | | 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | | |
| | 6 | | 20 | | 3,0 | 0,4 | $2_{8}-6_{6}-9_{1}$ | 15 | t. ft. garg. | f. ac. | ne dort pas | | |
| | | VI | | 75 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 7 | | 15 | | 2,8 | 0,5 | $2_{7}-6_{3}-9_{4}$ | 14 | ft. garg. | — | | | |
| | | VII | | (15) | (0,2) | (1 g.) | (0) | (0) | (0) | t. f. ac. | | | |

Explications des abbréviations et signes: ac.— acide, f.— faible, ft.— fort, t. f.— très faible, t. ft.— très fort, garg.— gargouillement; — signifie la répétition des phénomènes indiqués plus haut; les chiffres, dans la colonne de contractions stomacles isolées, indiquent la hauteur en cent., à laquelle est monté le liquide dans le manomètre; le coefficient qui est placé au bas de ces chiffres, correspond au nombre de ces contractions; les chiffres entre parenthèses se rapportent à des périodes non terminées de travail ou de repos.

Pendant tout le temps de l'expérience il y a eu sept périodes de travail ayant duré 135 m. et 7 périodes de repos ayant duré 550 m.; il s'écoula pendant l'ensemble de périodes de travail en tout 18,7 c. c. de suc pancréatique et 4,2 c. c. de suc intestinal; il y a eu 76 contractions stomacales et on entendait tout le temps des gargouillements; pendant l'ensemble des périodes de repos il s'estécoulé 0,6 c. c. de suc pancréatique, 1 goutte de suc intestinal, et il n'y avait pas du tout de contractions stomacales, ni de gargouillements.

Sous les termes «durée de la période de repos» il faut entendre l'intervalle du temps entre le commencement d'une période de travail et le commencement d'une autre et non pas l'intervalle entre la fin d'une période de travail et le commencement d'une autre, de sorte que la durée de la période de repos comprend également la période de travail; cette manière de déterminer le temps est plus commode car il est, généralement, plus facile de préciser le commencement de chaque période de travail que sa fin. Chez les chiens qui avaient une fistule gastrique, nous prenions pour le commencement de la période de travail l'apparition des premières contractions de l'estomac.

## Explication des signes employés dans les dessins.




I — suc pancréatique.

II — suc intestinal.

III — bile.

IV — liquide naturel composé de sucs pancréatiques, intestinal et bile.

V — sécrétion de suc gastrique.

VI — contraction de l'estomac.

VII — faible gargouillement.

VIII — gargouillement d'intensité moyenne.

IX — fort gargouillement.

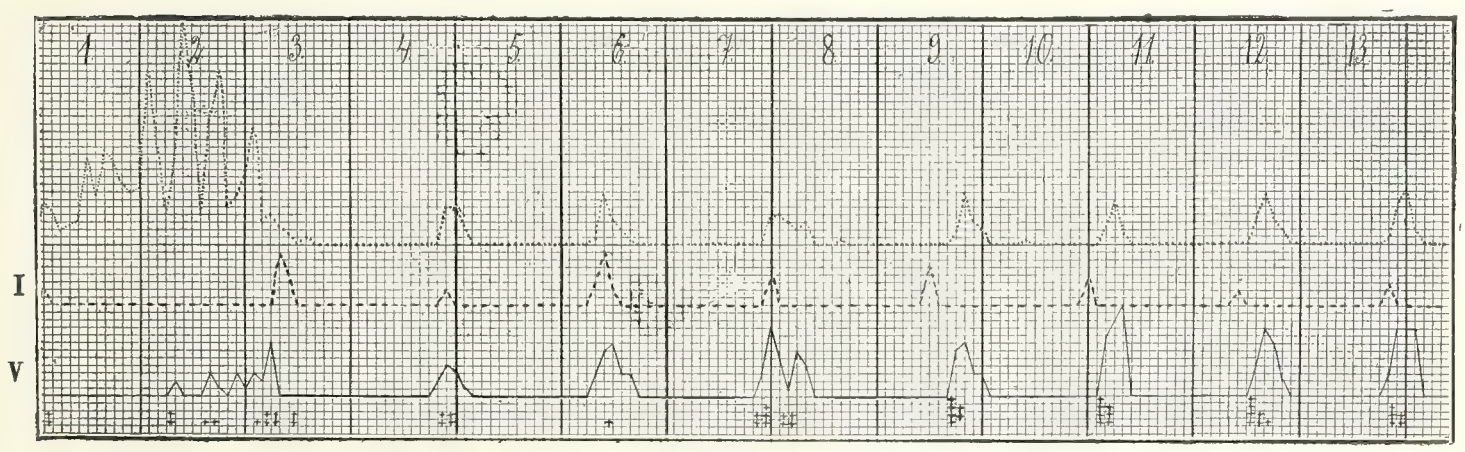
X — très fort gargouillement.

XI — vomissement.

XII — hoquet.

XIII — projection de liquide de l'estomac, alors que le liquide est complètement immobile dans le manomètre (fontaines, voir p. ) et que, par conséquent, il n'y a pas de contractions dans le fondus.

Dessin № 1. Travail périodique du tube digestif à jeun; expér. du 2 janv. 1902 («Tchoukhna») sous forme de courbes, faites au moyen d'une échelle.
Tous les autres dessins de ce travail sont calqués sur la même modèle.




Les chiffres arabes indiquent les heures. La longueur d'un petit carré (dans le sens horizontal) correspond à 5 min. La hauteur d'un petit carré (dans le sens vertical) correspond à 0,2 c. c. pour le suc pancréatique, à 0,1 c. c. pour le suc intestinal, à 1 cent. pour la hauteur du niveau du liquide dans le manomètre pendant les contractions de l'estomac.

Sur tous les dessins la position horizontale des lignes brisées correspond à l'absence de sécrétion et des contractions stomacales; d'après l'échelle, ajoutée à chaque dossin, on peut calculer les quantités sécrétées de suc et la force des contractions de l'estomac, en allant de la ligne horizontale qui correspond à 0, en haut.

Pour tous les dessins on a adopté la même unité de temps.

Le suc pancréatique, en sortant de la fistule, ronge fortement la peau du ventre des chiens, surtout au voisinage de la fistule; si on recueille le suc, le chien étant debout, au moyen d'un entonnoir fixé au-dessous de l'orifice fistulaire, on voit se produire, à la suite de l'irritation continue, bien que très légère et imperceptible à l'oeil, il est vrai, deux phénomènes: primo, il y a souvent une légère hémorrhagie qui souille le suc pancréatique auquel vient s'ajouter le produit incolore excrété par la peau et rappelant celui que l'on observe dans l'eczéma; secundo, à la suite de continuelles égratignures et fissures qui finissent par donner une cicatrice, à la suite d'irritation et d'humidité, la peau se couvre, après plusieurs mois, de nombreuses verrues et rides, ce qui rend ensuite encore plus difficile la récolte du suc, l'entonnoir ne pouvant pas être bien appliqué à la surface chagrinée du chien.

Or, lorsque le chien est couché et que le suc tombe goutte par goutte, au fur et à mesure qu'il est sécrété et cueilli dans un vase, la peau n'en souffre nullement, et le suc ainsi recueilli est absolument pur; chez notre chien, «Tchoukna», le suc parcourait toujours le même chemin, long de $^1/_2$ — 1 cent. (la peau était préalablement lavée; on n'avait pas à la raser, car les poils ne repoussaient point en cet endroit). Le chien a vécu avec sa fistule 1 an et 5 mois; pendant tout ce temps la peau, autour de l'orifice de la fistule pancréatique, restait complètement normale, molle, lisse, comme avant l'opération, car chez ce chien nous avions l'habitude de recueillir le suc l'animal étant couché.

Du reste, cela n'est réalisable que dans les cas, où l'orifice du conduit pancréatique se trouve situé sur le côté et non sur la ligne médiane.

---

Toute la verrerie était stérilisée. Toutes les portions de sucs étaient aussitôt mises à la glacière et le plus souvent examinées au point de vue de leurs ferments le jour même, quelquefois le lendemain.

Pour terminer, je dois ajouter que sur le chien «Tchoukna» nous avons observé simultanément les contractions de l'estomac et de l'intestin, la sécrétion des sucs pancréatique et intestinal; sur le «Trésor» nous avons observé les mêmes phénomènes exceptée la sécrétion pancréatique; sur «Bouian», «Liska» et «Bielenki» la même chose que sur «Tchoukna» mais sans secrétion de suc intestinal; sur «Rizchik», «Hector» et «Rizchi» nous avons observé les mouvements de l'estomac et de l'intestin, la sécrétion du liquide naturel composé de sucs pancréatique, intestinal et de bile, qui s'écoulait du duodénum; sur la «Souris» — les contractions de l'estomac; puis nous voulions

savoir si le liquide naturel en question qui s'écoule périodiquement arrivait jusqu'au coecum ou s'il était résorbé dans l'intestin grêle; sur les «Osman» et «Zcheltok» nous avons observé la sécrétion du suc intestinal dans l'intestin grêle; sur les «Zchoutchka» et «Bourka» — la sécrétion du suc dans le coecum; sur les «Kourtchavka» et «Bielka» — les contractions de l'estomac.

Ainsi, chez la majorité des chiens nous observions à la fois plusieurs sortes de phénomènes périodiques, ce qui nous a permis de constater entre eux l'existence de rapports extrêmement intimes.

Toutes les 5 minutes nous avions à inscrire ce que nous avions observé; ainsi, chez «Tchoukhna», par exemple, nous devions noter les mouvements de l'estomac, indiqués par le manomètre, et leurs courbes inscrites sur le cylindre tournant, les contractions intestinales d'après le gargouillement, et en même temps nous avions à déterminer, à l'oreille, à peu près, leur intensité et leur nombre; on devait ensuite noter la quantité de suc pancréatique, de suc intestinal et de bile; l'état général du chien; s'il dormait ou somnolait, etc. (voir plus haut les détails de l'expérience, p. 36).

### 4. Technique de l'examen des sucs digestifs (pancréatique, intestinal et du liquide composé du mélange nature de ces deux sucs et de bile).

*a) Propriétés physiologiques des sucs (Dosages des ferments).*

Dans toutes les expériences, aussi bien dans celles-ci que dans toutes les autres, on faisait toujours bouillir les verres, afin que les restes de ferments antérieurs ne pussent fausser les résultats, car on sait que souvent une quantité minime de ferment suffit pour donner lieu à une réaction assez forte. La même précaution était prise pour les instruments qui venaient en contact soit avec le liquide contenant les ferments, soit avec les substances sur lesquels les ferments devaient agir; on ne touchait à rien avant de s'être bien lavé les mains et de les avoir bien essuyées.

Le professeur J. P. Pawlow est d'avis qu'en plus de la stérilisation antimicrobienne bien connue, il est nécessaire de pratiquer dans son laboratoire la stérilisation contre les ferments, car le laboratoire tout entier en est, pour ainsi dire, saturé. Presque toute l'année et tous les jours il se fait là une récolte de différents sucs digestifs et souvent sur des dizaines de chiens à la fois.

Pour mesurer la quantité de suc écoulé à des intervalles déterminés, on employait des pipettes de 1,0 c. c. divisées en 100 parties; comme on ne disposait que de 15 pipettes et comme il y avait beaucoup de mensu-

rations à faire, on était obligé de les stériliser souvent ce qui demandait beaucoup de temps.

Dans le suc pancréatique et dans le liquide naturel composé de sucs pancréatique, intestinal et de bile, on déterminait la quantité des ferments de l'albumine, des graisses et de l'amidon; on regardait en plus si le premier de ces ferments s'y trouvait sous forme de trypsine ou de zymogène.

Il va sans dire qu'entre les deux états du ferment albumineux du suc pancréatique, celui de zymogène et celui de trypsine, il y a beaucoup de stades intermédiaires, au cour desquels une plus ou moins grande quantité de zymogène, tel qu'il sort de la glande (Delezenne et Frouin[1]), a eu déjà le temps de passer à l'état de trypsine. On sait qu'à l'état de zymogène, le ferment n'agit pas à 37°, pendant 5—10 heures, même sur des albumines aussi faciles à digérer que la fibrine, alors que, à l'état de trypsine le ferment digère cette même fibrine en 2—3 minutes.

Dans le suc intestinal nous dosions la kinase, le ferment de la graisse, plus rarement, celui de l'amidon; parfois aussi l'invertine.

De plus, nous examinions le suc gastrique au point de vue de la digestion peptique (d'après le procédé de Mette), pour avoir de la sorte un indicateur de plus de l'état de l'estomac du chien.

Le dosage du ferment de l'abumine dans le suc pancréatique (et parfois gastrique) et dans le liquide naturel mixte composé de sucs pancréatique et intestinal et de bile, était fait d'après le procédé bien connu de Mette, [voir la thèse de S. G. Mette[2]), A. F. Samoïloff et autres]; je dois cependant le décrire brièvement: on aspire du blanc d'oeuf dans des tubes en verre très fins (de $1^1/_2$ mill. de diamètre); on plonge ces derniers pendant 5 minutes dans l'eau à 95° C. pour coaguler l'albumine après quoi on colle les extrémités de ces tubes avec du mastic de Mandeleyeff. Ces tubes se conservent longtemps, un mois et plus. De temps à autre il faut contrôler ces tubes d'albumine avec un suc gastrique connu, lequel peut se conserver à la glacière pendant plusieurs mois[3]). Avant l'expérience on coupe les tubes avec une lime ou un diamant, en plusieurs parties (leurs bords doivent être bien égalisés et les tubes ne doivent pas contenir de bulles d'air); deux de ces tubes, longs de $1-1^1/_2$ cent., sont ensuite plongés dans

---

1) Delezenne et A. Frouin. La sécrétion physiologique du pancréas ne possède pas d'action digestive propre vis-à-vis de l'albumine, *Comptes Rendus de la société de Biologie*, 1902, p. 691.

2) S. G. Mette. De l'innervation de la glande pancréatique. Thèse de St.-Pétersbourg. 1889.

3) J. P. Pawlow et S. W. Parastschuck. *Zeitschrift f. physiol. Chemie.* Bd. XLII, p. 415.

le liquide à essayer. On les porte pendant 10 heures à l'étuve à air à 38° C., après quoi on mesure, au microscope, avec une règle divisée en $^1/_5$ millim., la colonne d'albumine digérée. La longueur de la colonne indique l'intensité du ferment albumineux. De plus, en certains cas, nous nous sommes servis à cet effet de la fibrine lavée, puis conservée dans la glycérine; au moment de s'en servir, on la lavait de nouveau à l'eau courante pendant 30 minutes environ. Nous employions des fragments gros comme un demi-pois, pesant 0,1 gramme (des fragments de dimensions inégales sont digérés à peu près dans un temps égal par un suc déterminé) et nous jugions de l'énergie de l'action protéolytique du suc par la vitesse de la digestion.

Pour déterminer le ferment de la graisse dans les sucs pancréatique, intestinal et dans le liquide mixte (pancréatique, intestinal et bile), je me suis servi d'une solution d'eau à 1% de monobutyrine (fraîchement préparée et filtrée); la monobutyrine se dissout assez facilement dans l'eau et convient très bien à ces recherches. La quantité d'acide butyrique mis en liberté sous l'influence du ferment de la graisse, était titrée au moyen d'un alcali, avec de la phtaléine de phénol comme indicateur; elle indiquait l'intensité de l'action du ferment, et aussi, jusqu'à un certain degré, la quantité de ce dernier.

Nous prenions toujours 10 c. c. de monobutyrine, mais on peut en prendre seulement 5 c. c. *), même dans les cas où le suc est très riche en ferment de la graisse et très actif; cela peut suffir même pour 1,0 c. c. de suc; généralement, on prenait 0,5 c. c. suc. Austitôt que le suc est ajouté à de la monobutyrine, on agite le tube pour avoir un mélange uniforme, puis, on le porte au bain-marie pendant $^1/_2$ heure.

Comme le ferment de la graisse contenu dans le suc pancréatique dédouble très rapidement la monobutyrine, il est nécessaire, pour bien se rendre compte de son intensité, que la durée de son action sur la monobutyrine soit la même dans tous les tubes, car autrement l'excès d'acide mis en liberté, même lorsque la différence dans la durée d'action est très faible, peut être assez considérable pour fausser les résultats. C'est pourquoi toutes les manipulations doivent être exécutées très rapidement et le suc pancréatique doit être mesuré d'une manière très précise.

Nous procédions de la façon suivante: après avoir versé dans un certain nombre de tubes à essai 10 c. c. de solution de monobutyrine et avoir ajouté dans le premier tube 0,5 c. c. de suc pancréatique, on agitait rapi-

*) Ce qui peut avoir de l'importance vu la cherté du produit.

dement le mélange et on le portait aussitôt au bain-marie à 38° C. pendant 30 minutes exactement; on notait aussi les secondes; on procédait de la même façon pour les autres portions, en ayant soin d'avoir 30 secondes d'intervalle entre chaque tube. Les tubes portaient, bien entendu, des marques pour éviter la confusion. A titre de contrôle on avait un tube contenant de la monobutyrine seule sans suc pancréatique et de plus on éprouvait souvent l'action des sucs pancréatique et intestinal bouillis. Cette même technique était appliquée lors du dosage de la lipase dans le suc intestinal, avec cette différence que dans ce dernier cas, après avoir fait le titrage la première fois, on portait les tubes de nouveau au bain-marie, puis on titrait une seconde fois, après un certain intervalle, et ainsi de suite; on répétait parfois cette opération jusqu'à 10 fois et plus.

Après avoir séjourné pendant 30 minutes au bain-marie, le tube était retiré et mis à la glacière; on ajoutait trois gouttes de solution alcoolique à 1% de phtaléine de phénol et on titrait jusqu'à l'apparition d'une faible coloration rose; avec un doigt propre on fermait l'ouverture du tube et on l'agitait fortement et rapidement, quand cela était nécessaire, au cours du titrage. Ce dernier devait être fait en 20 secondes environ qu'il ne faut dépasser ne pas être en retard pour la seconde portion; avec un peu d'habitude on y parvient assez facilement.

Je n'ai abordé les recherches sur le ferment de la graisse qu'après m'être bien familiarisé avec toute cette technique. Dans ce cas, comme dans tous les autres, après m'être familiarisé avec la technique je me suis assuré au préalable encore une fois, difinitivement, en opérant sur dix portions identiques, que l'erreur que comportent les manipulations, ne dépassait pas les limites d'erreurs admises.

Cela est utile à savoir à un double point de vue: d'abord on acquiert ainsi l'assurance que les résultats obtenus sont certains, puis, on voit quelles sont les limites d'erreurs que comporte chaque procédé.

Je vais indiquer les limites d'erreurs dans nos méthodes de dosages. Pour la méthode de Mette 0,05—0,1 mill., soit 1—2%; pour le ferment de la graisse — 0,1 de la solution d'alcali employée, soit 2% environ. Dans le dosage du ferment de l'amidon (d'après le procédé de A. A. Walter) l'erreur est quelquefois considérable; il est difficile d'en indiquer les limites; ce procédé n'est pas bien précis. Lorsqu'on détermine la quantité de kinase dans le suc intestinal et celle de zymogène dans le suc pancréatique, il n'est pas facile non plus d'indiquer les limites d'erreur, car la durée de ces réactions est de quelques minutes, d'autres fois de plusieurs heures, et comme, en plus, il est souvent difficile de surprendre la fin de la réaction,

nous avons admis, en général, l'erreur de 5 à 10%. Pour la détermination de la viscosité du suc pancréatique, l'erreur ne dépassait pas 1—2 secondes pour 60—70 secondes, c'est-à-dire, elle était de 2% environ. Dans tous les dosages chimiques l'erreur ne dépassait pas les limites généralement admises de 0,2%.

Dans le suc pancréatique nous déterminions la teneur en trypsine, c'est-à-dire nous cherchions à nous rendre compte de la quantité de ferments qui avaient passé de l'état inactif de zymogène à l'état actif de trypsine.

Pour cela nous observions la vitesse de digestion de la fibrine, préparé ecomme il a été indiqué plus haut.

Le suc pancréatique de nos chiens digérait très rapidement la fibrine, en 4 à 15 minutes, ordinairement en 5 minutes environ, car il contenait toujours de la trypsine; on n'avait pas, par conséquent, à faire des recherches plus précises [voir la thèse de I. I. Lintwareff[1]) pour les détails de la technique].

Nous avons, en plus, examiné la quantité d'entérokinase dans le suc intestinal, d'après le procédé de W. W. Sawitch[2]). A cet effet nous nous sommes servi du zymogène tryptique préparé par E. A. Ganiké: 500 c. c. de suc pancréatique en état complet de zymogène (qui ne digérait pas la fibrine à l'étuve en moins de 10 heures) + 100,0 c. c. de glycérine étaient distillés dans un espace dipourvu d'air, à 20° C. jusqu'au volume de 100 c. c.; c'est sous cette forme que le ferment était conservé.

Ce produit qui avait une consistance d'un très épais sirop, n'a rien perdu de ses propriétés après un an, mais il fut si épais qu'on a été obligé de le diluer de 10 fois avant de s'en servir. On ajoutait à 2 c. c. de ce produit dilué 10 ou 15% de suc intestinal à essayer et on portait le mélange au bain-marie; à titre de contrôle on mettait dans un tube à essai du zymogène pur qui dissolvait la fibrine en 5 heures environ.

Dans chaque tube on laissait tomber un morceau de fibrine gros comme une moitié de pois, puis on observait la digestion de minute en minute; les tubes où la digestion était terminée plus rapidement, renfermaient évidemment aussi plus de kinase.

Cette expérience était basée sur les considérations suivantes: l'entérokinase contenue dans le suc intestinal, est capable de transformer le zymogène du ferment albumineux en trypsine. Si nous prenons une quantité

---

1) I. I. Lintwareff, De l'influence de différentes conditions physiologiques sur l'état et la quantité de ferments dans le suc de la glande pancréatique. Thèse de St.-Pétersb. 1901.

2) W. W. Sawitch, De la sécrétion de suc intestinal, *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1902.

déterminée de zymogène, 2,0 c. c. par exemple, et que nous lui ajoutons des quantités variables de même suc ou des quantités égales de suc plus ou moins riche en kinase, là où il se trouvera plus de kinase la transformation de zymogène en trypsine se fera plus rapidement et aussi, par conséquent, la digestion de l'albumine. On peut admettre que jusqu'à un certain degré la rapidité de la digestion de la fibrine est proportionelle à la quantité de kinase ajoutée; on peut de la sorte déterminer cette dernière lorsqu'on connaît la vitesse de la digestion.

Dans le suc intestinal qui s'écoulait spontanément, la teneur en kinase a été toujours à peu près la même et de beaucoup supérieure à celle que l'on observait à la suite d'excitation de l'intestin.

Pour déterminer la teneur du suc pancréatique en zymogéne et la quantité de kinase dans le suc intestinal, on prenait toujours la même fibrine dont on préparait une provision pour toute la durée des recherches.

La provision de monobutyrine n'étant pas suffisante, on a été obligé d'en préparer une nouvelle.

La comparaison de ces deux monobutyrines a montré qu'elles se comportaient absolument de la même façon, et ce dans le suc pancréatique aussi bien que dans le suc intestinal.

Les tubes d'albumine étaient préparés un grand nombre de fois; leur vérification faite avec un suc gastrique connu a montré que pendant tout le temps de notre travail ils avaient les mêmes propriétés.

*b) Examen des propriétés physiques.*

Pour déterminer la viscosité du suc pancréatique, nous en laissions couler 1,0 c. c. à 20° C. à travers un tube étroit en verre de diamètre et de longueur (20 cent.) déterminés, élargi à la partie supérieure en forme d'entonnoir. Le tube était toujours sec; on notait la vitesse d'écoulement de cette quantité de suc de seconde en seconde. Plus le suc était visqueux et épais, plus lentement il coulait; le suc périodique, toujours très épais, traversait le tube, en moyenne, en un peu plus d'une minute; l'eau distillée le parcourait en 17 secondes. Comme il se forme dans le suc pancréatique, même à froid, un dépôt qui influe sur le degré de sa viscosité, nous travaillions toujours avec un suc fraîchement reçu quelques minutes après sa sortie, avant qu'il ait eu le temps de devenir trouble.

Le poids spécifique du suc pancréatique était déterminé au moyen d'un petit picnomètre, de 1—2 c. c. de capacité; on déduisait de l'ensemble de son poids et de celui du suc le poids du picnomètre seul, desséché à 105°

et refroidi, puis on divisait le poids obtenu par celui d'un volume égal d'eau. On faisait les pesées sur une balance chimique, comportant jusqu'à un décimilligramme de précision.

*c) Examen des propriétés chimiques.*

Pour déterminer la quantité de résidu sec, nous prenions 10,0 c. c. de suc, que nous desséchions jusqu'au poids constant, dans un creuset préalablement desséché et pesé, à l'étuve à 105° C.; après l'avoir refroidi dans le dessiccateur, au dessus de l'acide sulfurique concentré, on le pesait de nouveau sur la balance de précision.

Pour doser les cendres, le résidu sec en question était brûlé dans la flamme d'un bec de Bunsen, d'abord petite, le couvercle du creuset étant ouvert, puis dans une flamme plus forte avec le couvercle fermé; on laissait le creuset se refroidir et on le pesait.

Pour déterminer l'alcalinité, on s'adresse aux cendres en question; il faut pour cela se servir d'un creuset en platine, car dans un creuset en porcelaine les alcalis du suc pancréatique entrent en fusion avec les parois et donnent, après dissolution, un liquide neutre ou à peine alcalin. On dissolvait les cendres dans 5—10 c. c. d'eau distillée, chauffée presque jusqu'à l'ébullition; on laissait le liquide se refroidir et on ajoutait 4,0 c. c. d'acide chlorhydrique (à 0,5%) qui demandaient, pour être neutralisés, 12,5 de notre solution alcaline. On titrait ensuite l'excès d'acide chlorhydrique avec de l'hydrate de baryum (phtaléine de phénol comme indicateur) jusqu'à l'apparition d'une coloration faiblement rose qui ne disparaissait plus après agitation. On pouvait de la sorte obtenir, par un calcul très simple, le chiffre exprimant l'alcalinité des cendres du suc.

Malheureusement, nous n'avons pas pu exécuter un grand nombre de ces dosages, car nous avons commencé à les faire déjà vers la fin de notre travail et nous n'avions à notre disposition qu'un seul creuset en platine.

Les propriétés physiques et chimiques du suc intestinal n'ont pas pu être étudiées, car nous avions si peu de suc à notre disposition que c'est à peine que nous en avions assez pour étudier leurs ferments.

## III.

## Le fonctionnement périodique du tube digestif.

1. Travail périodique des différents organes: a) contractions de l'estomac, b) mouvements de l'intestin, c) écoulement de la bile, d) sécrétion intestinale, e) sécrétion pancréatique. — 2. Tableau d'ensemble du travail périodique de l'appareil digestif en dehors de la phase de la digestion. — 3. Suppression d'activité périodique dès l'apparition de la digestion stomacale, lors de la sécrétion spontanée du suc gastrique et de l'injection d'acides dans l'estomac ou dans l'intestin grêle.

### 1. Travail périodique de différents organes.

Nos expériences ont porté sur 16 chiens ayant des fistules chroniques dans différentes portions de l'appareil gastro-intestinal, comme cela a été décrit sur les pages 17—21, à savoir, des fistules: de l'estomac dans le fondus, de la glande pancréatique, du d. choledochus, de l'intestin grêle dans sa portion supérieure, à l'endroit où viennent se déverser le suc pancréatique et la bile que nous avons réussi à recueillir chez quelques chiens («Rizchik», «Hector», «Rizchi»), dans ses portions moyenne et inférieure, enfin des fistules au niveau du coecum.

Il a été fait en tout plus de 130 expériences ayant trait à l'activité périodique de l'appareil gastro-intestinal, comme le montrent nos données, indépendamment de son travail digestif; chaque expérience demandait en moyenne de 12 à 15 heures d'observation ininterrompue; il a été fait près de 50 expériences ayant pour but d'élucider l'influence de l'activité digestive de l'appareil gastro-intestinal sur l'activité périodique.

L'activité périodique de l'estomac a été observée sur 11 chiens, soit 284 fois en tout; les mouvements intestinaux — sur 7 chiens, 176 fois; l'écoulement de la bile — sur 4 chiens, 22 fois; la sécrétion intestinale dans l'intestin grêle — sur 7 chiens, 306 fois, et dans le coecum, sur 2 chiens, 40 fois, la sécrétion pancréatique sur 6 chiens, 271 fois; en tout, l'activité periodique a été observée près de 1100 fois.

Lorsque notre travail fut terminé, l'étudiant J. S. Tsitowitch a pu confirmer sur son chien «Laïka» (ce fut le 17$^{me}$) qui portait une fistule duodénale Thiry-Vella, la sécrétion périodique du suc intestinal chez le chien à jeun telle que je l'ai décrite chez nos chiens.

Comme il a été déjà mentionné plus haut, l'activité périodique de l'appareil digestif s'établit aussitôt après la cessation de la digestion gastrique; l'absence complète de la secrétion de suc gastrique en est une condition essentielle.

Lorsque l'animal et surtout son appareil digestif sont en bon état, cette activité s'observe toujours et chez tous les animaux de sorte qu'il y a lieu de s'étonner que jusqu'à présent elle ait pu échapper à l'observation et rester inconnue. Elle s'interrompt pendant la digestion gastrique et, en général, lors de la sécrétion de suc gastrique; dès que celle-ci cesse, elle recommence et se poursuit avec une régularité et une uniformité remarquable pendant un temps très long.

Cette activité, autant que nous avons pu en juger jusqu'à présent, se compose de contractions stomacales, de mouvements de l'intestin grêle, d'écou-

lement de la bile, des sucs intestinal et pancréatique. La plus grande partie de l'appareil digestif y prend part, à partir de l'estomac jusqu'au coecum.

Cette activité est composée de périodes de travail alternant régulièrement avec celles de repos.

Pendant les premières on observe tous les phénomènes que nous venons d'énumérer: l'estomac et l'intestin se contractent; la bile, les sucs intestinal et pancréatique sont sécrétés; par contre, pendant les périodes de repos, on observe une immobilité complète des muscles et une absence de sécrétion glandulaire dans la partie de l'appareil digestif que nous examinons.

Je passe à l'examen individuel de chacun des phénomènes énumérés, après quoi je vais les étudier dans leurs rapports réciproques, tels qu'ils se produisent en réalité.

### *a) Contractions périodiques de l'estomac.*

De temps en temps, à des intervalles bien déterminés, l'estomac se met à se contracter, étant complètement vide; ces contractions sont si fortes qu'elles dépassent de beaucoup de fois celles que l'on observe pendant la digestion gastrique.

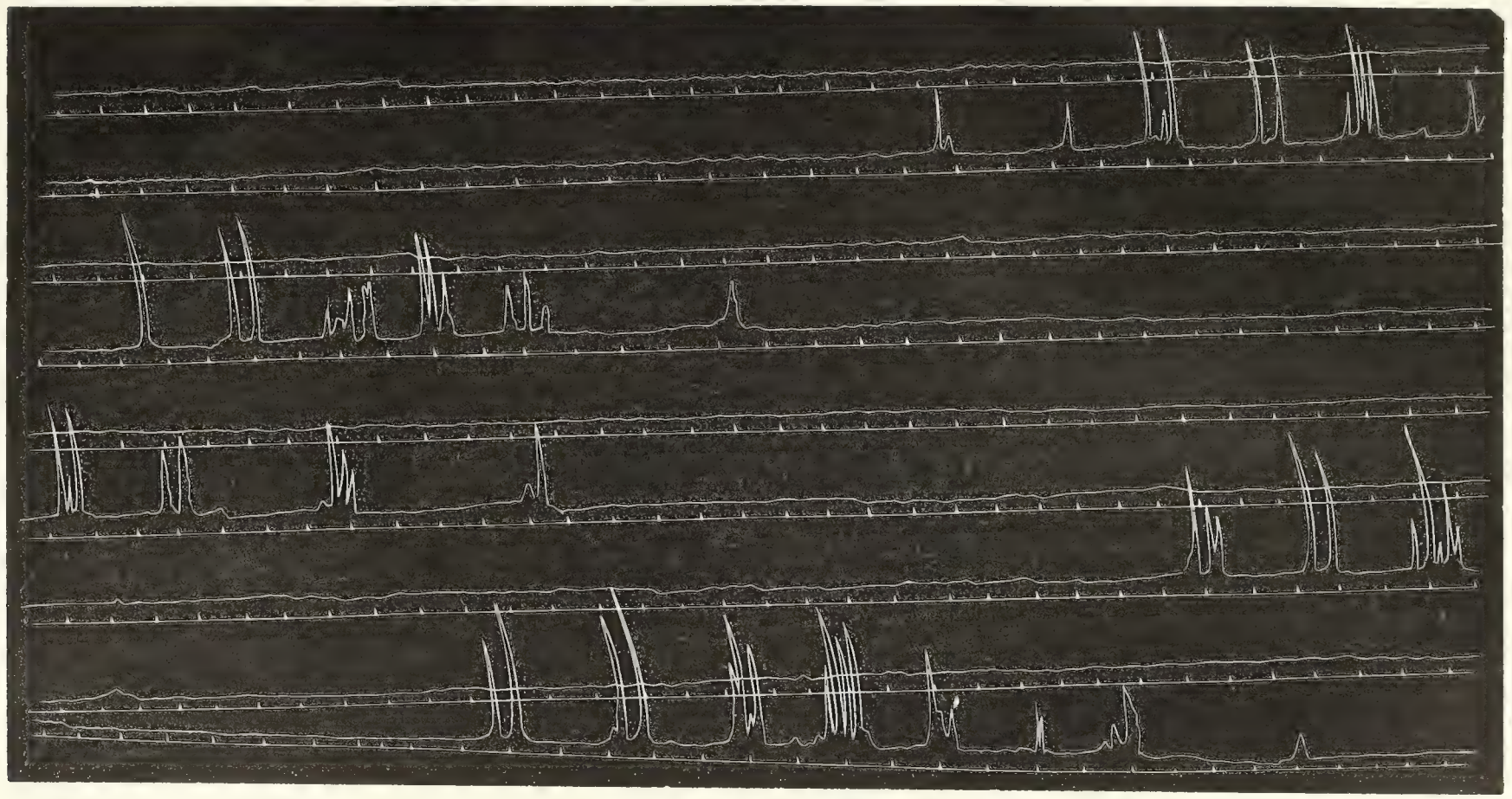
Ce travail de l'estomac dure près de 20—25—30 minutes, il est composé d'un certain nombre (10 à 15—20) de contractions rythmiques, isolées, et il alterne avec une période de repos durant, en moyenne, $1^1/_2$—2—$2^1/_2$ heures, en comptant dès le début d'une période de travail jusqu'au début période suivante.

Pendant la période de repos l'estomac est dans l'inactivité; il n'y a pas même une moindre contraction, puis à un moment donné, commence, comme sur un programme fait d'avance, la période de travail alternant avec celle de repos, après quoi il y a une nouvelle période de travail cédant place nouvelle période de repos, et ainsi de suite pendant 10—20 heures et plus; cela dure tant que le suc gastrique ne se met pas à couler, ce qui a lieu généralement après un long jeûne de l'animal (Voir la courbe № 2, p. 52).

L'intensité et la durée des périodes de travail de l'estomac et la longueur des périodes de repos sont constantes pour chaque jour et pour chaque chien; on observe une légère différence entre différents chiens; nous donnerons des détails plus précis plus bas.

Dans chaque période de travail prise isolément, chez la plupart des chiens, les contractions de l'estomac commencent par être très faibles, aug-

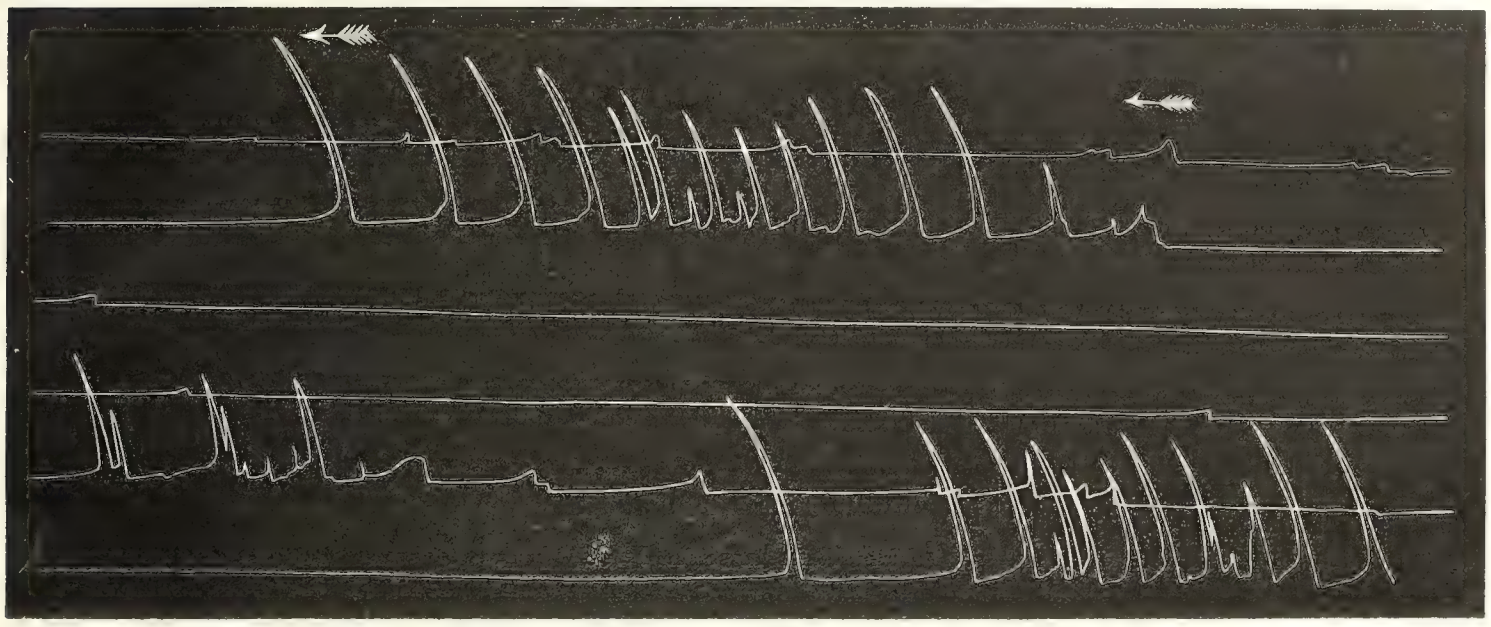
Courbe № 2. Courbe des contractions périodiques de l'estomac à jeun, inscrite sur le cylindre tournant de Marey. Direction du mouvement — de droite à gauche; début en haut, fin en bas. «Tchoukna». Expérience de 16 mars 1902.



La ligne supérieure de la fig. 2 représente l'état de l'estomac: lorsque l'estomac ne se contracte pas, elle est droite; lorsqu'il se contracte, elle devient brisée. Sur la ligne parallèlle suivante un trait se faisait automatiquement, au moyen d'un mouvement d'horloge, chaque minute. Comme on le voit sur le dessin, chacune de ces lignes correspond à 33 minutes. Sur la figure on voit que les périodes du repos de l'estomac alternent avec des périodes de ses contractions (au nombre de 4). La vitesse de rotation du cylindre est de 1,3 cent. par minute.

mentent d'intensité de plus en plus et deviennent très fortes à la fin. Les intervalles entre elles sont toujours pareils pour une observation donnée et pour un animal donné; ils varient de 1—1½—2 minutes. A la fin de la période de travail, les fortes contractions cessent, généralement, très brusbuement (voir la courbe № 3).

Courbe № 3. «Tresor». 29 octobre 1902.



Sur la courbe on voit 2 périodes de contractions. Elles sont faibles au début, plus fortes à la fin, puis elles cessent brusquement. Chaque contraction est isolée.

Sur les courbes № 1, № 2 et № 4 les contractions périodiques présentent un autre caractère (chez «Tchoukna»); là il semble parfois que plusieurs ondes de contractions stomacales se confondent en une seule ayant une base commune et plusieurs sommets.

La vitesse de rotation du cylindre est de 1,3 cent. par minute.

Dès le début de la période des contractions stomacales, il s'écoule de l'estomac un mucus vitré, visqueux, collant, de réaction alcaline, de 3 à 5 c. c. environ, dans une période de travail. Mais en dehors de périodes de travail il s'écoule également chez certains chiens un mucus, mais en quantités beaucoup plus faibles.

Pour résoudre la question à quelle portion de l'estomac nous avions affaire et pour étudier de plus près la nature des contractions dans les deux portions, nous avons pratiqué chez un chien deux fistules: une dans le fondus et une autre dans la portion pylorique. Le chien a très bien supporté l'opération et jouissait ensuite d'une parfaite pendant santé pendant deux mois; mais nous avons dû cesser nos expériences sur lui, car il est mort subitement d'une cause occasionnelle. Nous n'avons pas encore eu le temps de préparer un autre chien pareil.

C'est pourquoi, pour résoudre la question, à quelle portion de l'estomac il faut rapporter les contractions, nous pouvons nous appuyer surtout sur les données tirées de différents auteurs et résumées plus haut.

Comme nous avions affaire à la portion du fondus et comme ce fut là où notre manomètre était introduit, nous avions pu observer les oscillations de la pression dans cette portion de l'estomac.

Mais ces oscillations de pression dans le fondus ont été dues, très probablement, aux contractions de la portion pylorique de l'estomac.

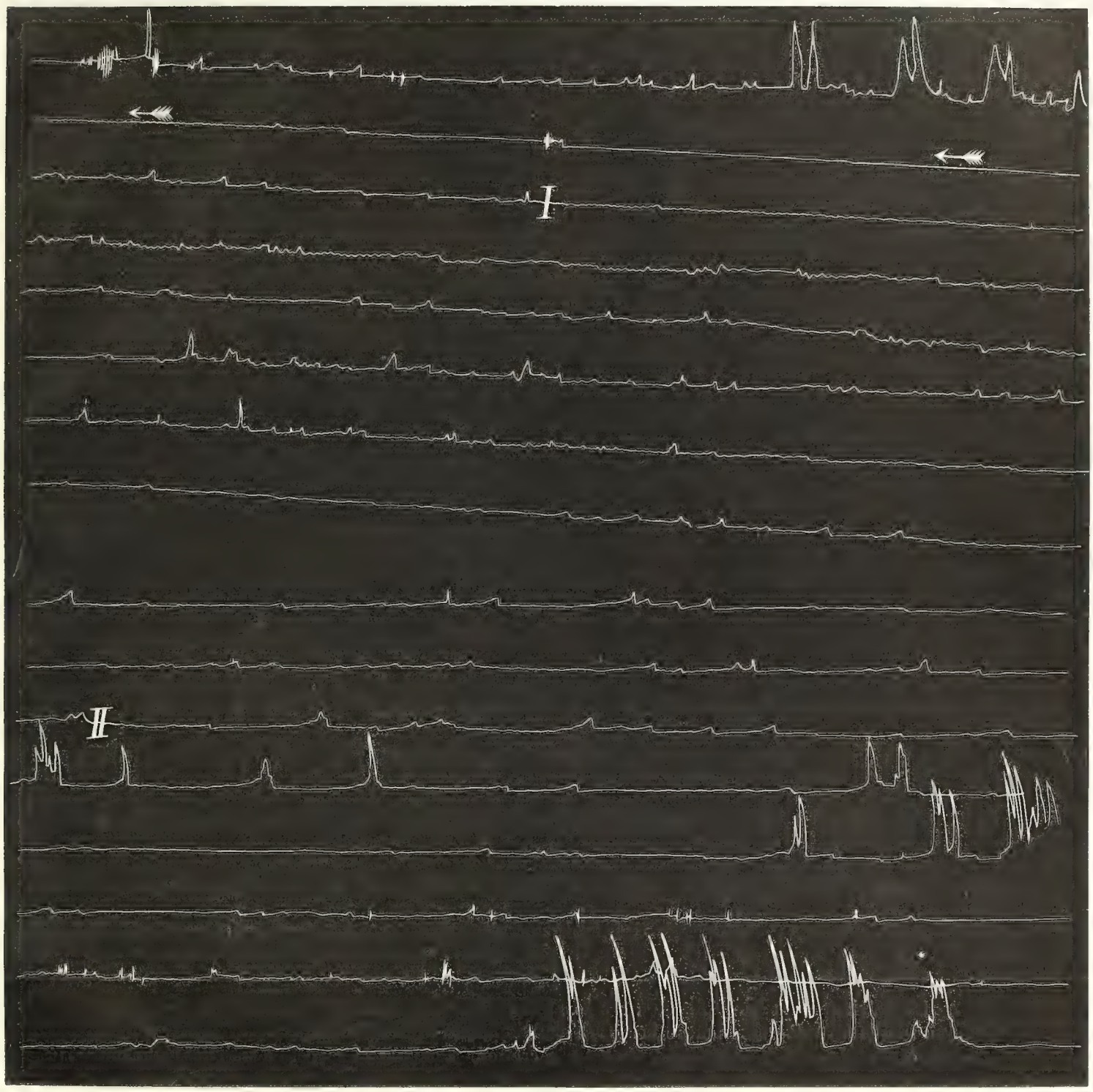
Cette interprétation est en plein accord avec l'opinion de la plupart des auteurs, d'après lesquels ces deux portions forment, lorsque l'estomac est vide, une seule cavité générale par suite du relâchement du plica praepylorica; par contre, pendant la digestion, et, en général, pendant la sécrétion du suc stomacal, comme il ressort de nos expériences, les deux portions sont séparées l'une de l'autre, par suite de la contraction de ce plica praepylorica et ne communiquent entre elles que de temps en temps, lorsque le pli en question se relâche pour laisser passer le contenu d'une portion dans une autre.

Lorsque le plica praepylorica est relâché et que la portion du fondus et la portion pylorique forment une seule cavité, les fortes contractions rythmiques de la dernière augmentent la pression dans la première, ce qui se traduit dans le manomètre par de fortes élévations rythmiques de son niveau; lorsque le plica praepylorica est contracté et que les deux portions de l'estomac sont séparées, les contractions de la portion pylorique, bien qu'aussi fortes qu'auparavant, ne peuvent plus se transmettre au manomètre; le manomètre ne marque dans ces conditions que les mouvements du fondus, irréguliers et très faibles.

Certes, nos expériences ne nous autorisent pas à nier l'existence, à jeun de contractions périodiques indépendantes de la portion du fondus, et cela d'autant plus que nous possédons quelques indications en faveur de cette possibilité (voir page 64 et un peu plus bas); cette question demande évidemment à être étudiée de plus près.

Nous pouvons cependant affirmer d'une façon très catégorique qu'avec notre technique nous avons pu observer de forts mouvements rythmiques de l'estomac, se faisant d'une manière périodique, seulement quand l'animal était à jeun et quand l'estomac ne sécrétait pas; par contre, pendant la digestion et, en général, pendant la sécrétion de suc gastrique (l'estomac étant vide), ces mouvements n'existaient pas et on pouvait observer tantôt des contractions irrégulières (non rythmiques et non périodiques) et faibles, tantôt une absence totale de mouvements (Voir les courbes № 4 et № 5).

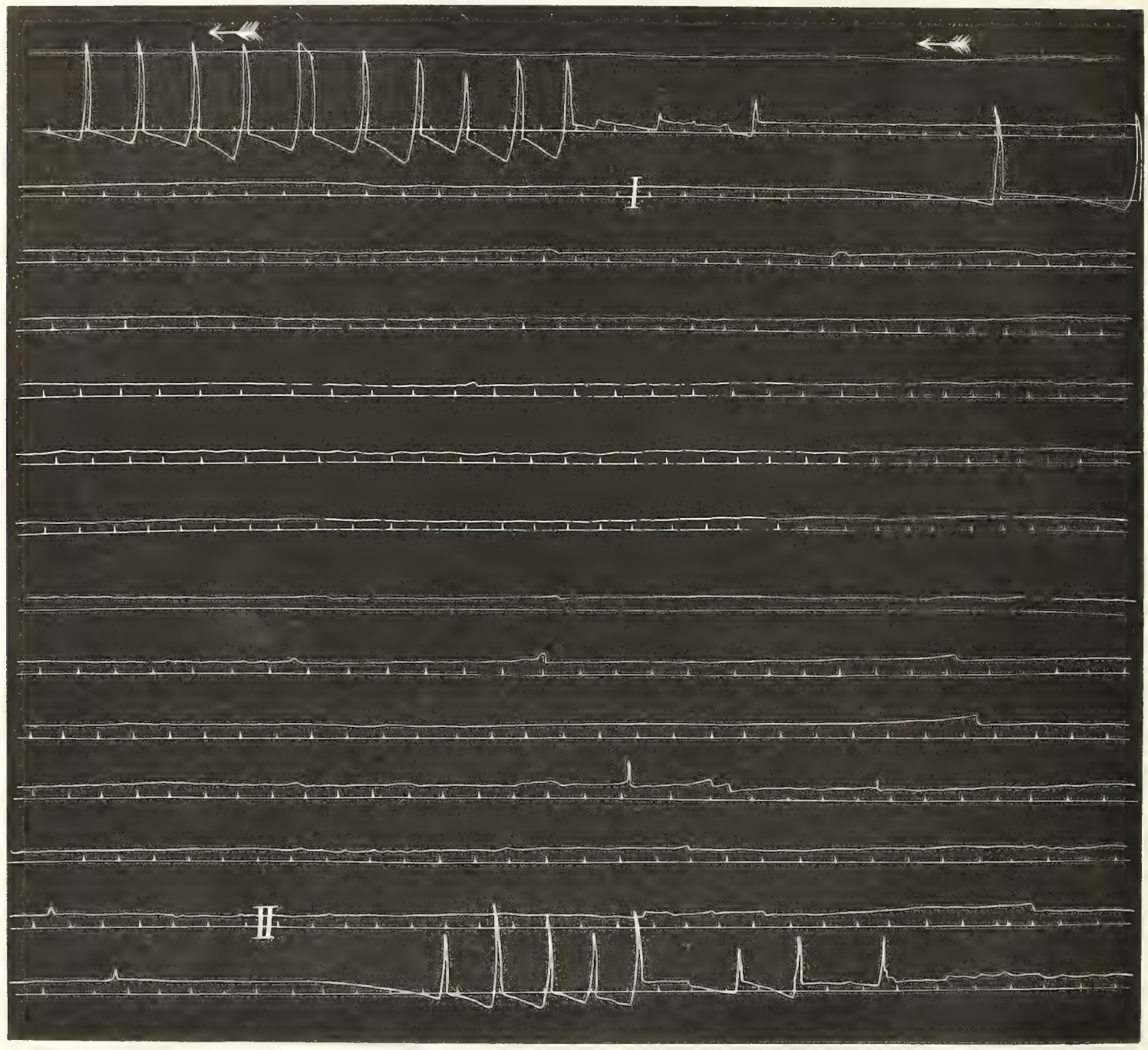
Courbe № 4. Courbe des contractions de l'estomac en dehors et pendant la digestion. «Tchoukhna». 15 mars 1902.




L'expérience a été commencée l'animal étant à jeun; le signe I indique à quel moment le chien a reçu 100,0 gr. de viande qu'il a avalé aussitôt; le signe II indique à quel moment l'estomac est devenu vide; avant et après la période digestive on voit des groupes de courbes, correspondant aux contractions périodiques de l'estomac; pendant la digestion cette ligne est presque droite, ce qui témoigne de l'absence de fortes contractions stomacales.

On y voit très bien les mouvements respiratoires. La vitesse du mouvement est de 1,3 cent. par minute.

Courbe № 5. Courbe des contractions stomacales pendant l'absence et la présence de la sécrétion de suc gastrique (l'estomac étant vide). «Trésor». 21 mars 1902.




L'expérience est commencée avec des glandes stomacales en repos complet; le signe I indique le moment d'apparition de la sécrétion spontanée (à la suite du jeûne prolongé) du suc gastrique; le signe II indique la fin de cette sécrétion. Pendant la sécrétion du suc gastrique les contractions stomacales font défaut, bien que ce jour-là, avant, et après la secrétion spontanée, les contractions aient eu lieu comme d'ordinaire.

Vitesse du mouvement — 1,3 cent. par minute.

### *b) Mouvements périodiques de l'intestin.*

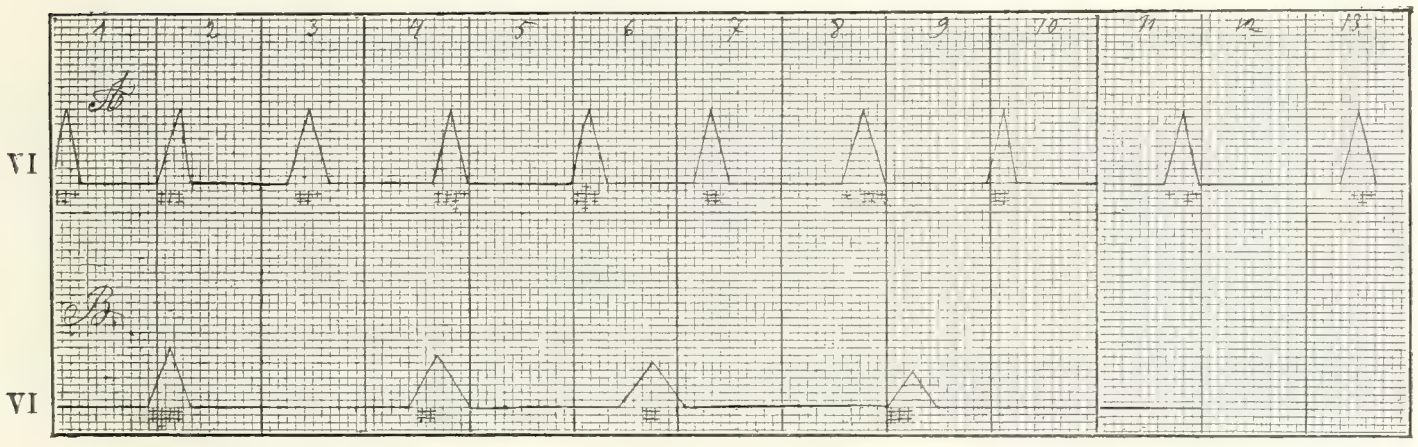
J'ai déjà fait remarquer plus haut que je ne parle de mouvements de l'intestin qu'en passant; étant donné l'absence d'une technique exacte per-

mettant de les constater et d'en étudier les caractères; étant donnée la nécessité d'en juger d'après le gargouillements, sans pouvoir préciser la région où ils se produisent, et aussi d'après les mouvements du pourtour fistulaire, nous n'avons pu nous occuper que d'une partie des mouvements intestinaux, soit, d'un genre de mouvements.

La grande partie des mouvements intestinaux qui ne s'accompagnaient par de gargouillement, passaient pour nous inaperçus; cela nous importait du reste peu, car notre tâche n'était pas d'étudier l'activité motrice de l'intestin, mais d'étudier le travail périodique qui prend naissance quand le tube gastro-intestinal est vide.

Les mêmes contractions périodiques, la même périodicité régulière de périodes de travail et de repos à jeun, qui ont été vues pour l'estomac, existent aussi pour l'intestin grêle, à partir du duodénum jusqu'au coecum. Ces phénomènes n'apparaissent également qu'en absence de sécrétion gastrique et ils coïncidaient d'après le moment de leur apparition et la durée de périodes, exactement avec les périodes du travail de l'estomac (Voir le dessin № 2).

Dessin № 2. Mouvements périodiques des intestins (gargouillements) en rapport avec les contractions de l'estomac, l'animal étant à jeun.




Le dessin montre que les moments auxquels on a endendu les gargouillements, coïncident complètement avec ceux des contractions périodiques de l'estomac.

Les contractions de l'estomac sont représentées schématiquement, en tenant compte de l'échelle du temps. Le moment des gargouillements est indiqué par des croix.

A. «Tchoukhna», 10 déc. 1902. B. «Bielenki», 27 nov. 1902.

De plus, pendant la digestion gastrique également nous avons entendu parfois des gargouillements témoignant des mouvements de l'intestin.

Mais ces gargouillements étaient relativement rares et faibles; on n'en entendait pas parfois dans l'espace de 5—8 heures de digestion. Certes, au

cours de la digestion les mouvements de l'intestin grêle se font probablement d'une façon ininterrompue, mais pour une raison qui nous échappe, ils s'accompagnent rarement de gargouillements; alors que, après la digestion et dès que s'établissait l'activité périodique ordinaire de l'appareil digestif, on entendait les gargouillements toujours d'une façon nette, et ils se reproduisaent périodiquement. Je dois rappeler (voir page 11) que nous avions probablement affaire à un seul genre de mouvements intestinaux, qui sont les mouvements ondulants et qui s'accompagnent de gargouillements.

Il faut croire que tout l'intestin grêle prend part à ces mouvements. A sa partie supérieure, nous avons pu les constater, en observant le rebord de la fistule qui faisait saillie dehors; quant à la partie inférieure, nous avons observé chez deux chiens qui avaient des fistules au coecum [contrairement à l'affirmation de G. G. Berladzki[1])] un écoulement périodique de suc, pareil à celui que l'on constate dans le cas de fistule duodénale, d'où il faut conclure que le coecum lui-même se contracte aussi périodiquement.

Un chien («Zcheltok») qui avait une fistule à l'extrémité de l'intestin grêle, présentait le même phénomène.

Si nous admettons que le commencement et la fin de l'intestin grêle se contractent toujours régulièrement, il faut nécessairement, pensons-nous, admettre la même chose pour sa partie moyenne.

Ainsi, les périodes de contractions stomacales s'accompagnaient toujours de contractions intestinales, mais pendant toute la période de repos de l'estomac, les gargouillements de l'intestin et les contractions de la portion fistulaire visibles à l'oeil, faisaint généralement défaut.

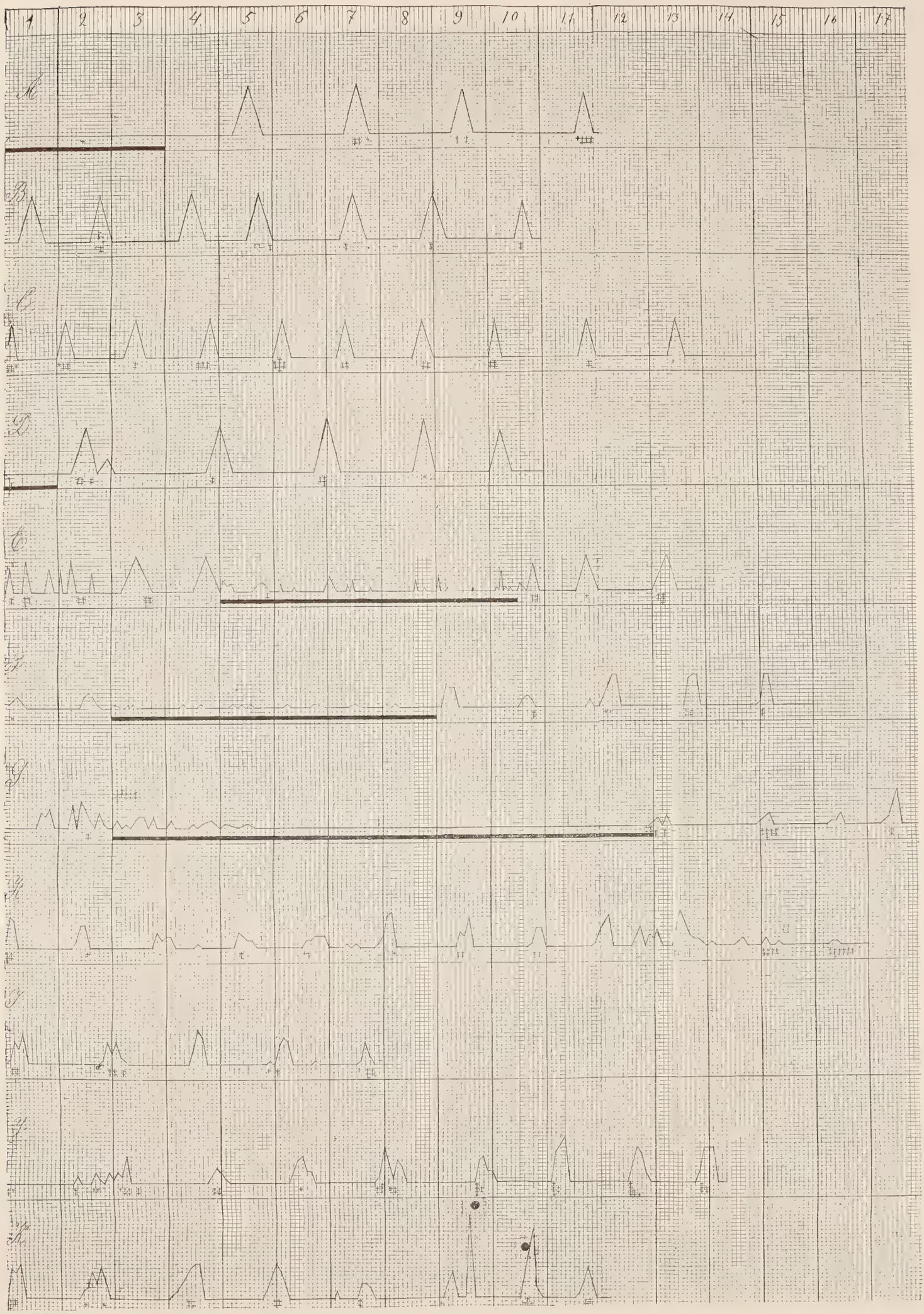
Pendant la sécrétion de suc gastrique, les contractions de l'intestin ne cessaient pas, de même que celles de l'estomac, mais elles perdaient leur régularité et leur périodicité et devenaient beaucoup plus rares. Quelquefois, quand le jeûne durait longtemps, ces contractions devenaient, pour une raison inconnue, ininterrompues, et on entendait des gargouillements tout le temps pendant des heures entières sans qu'il y eût d'autres phénomènes périodiques et avec des contractions stomacles très faibles. (Voir le dessin № 3).

### c) *Ecoulement périodique de la bile.*

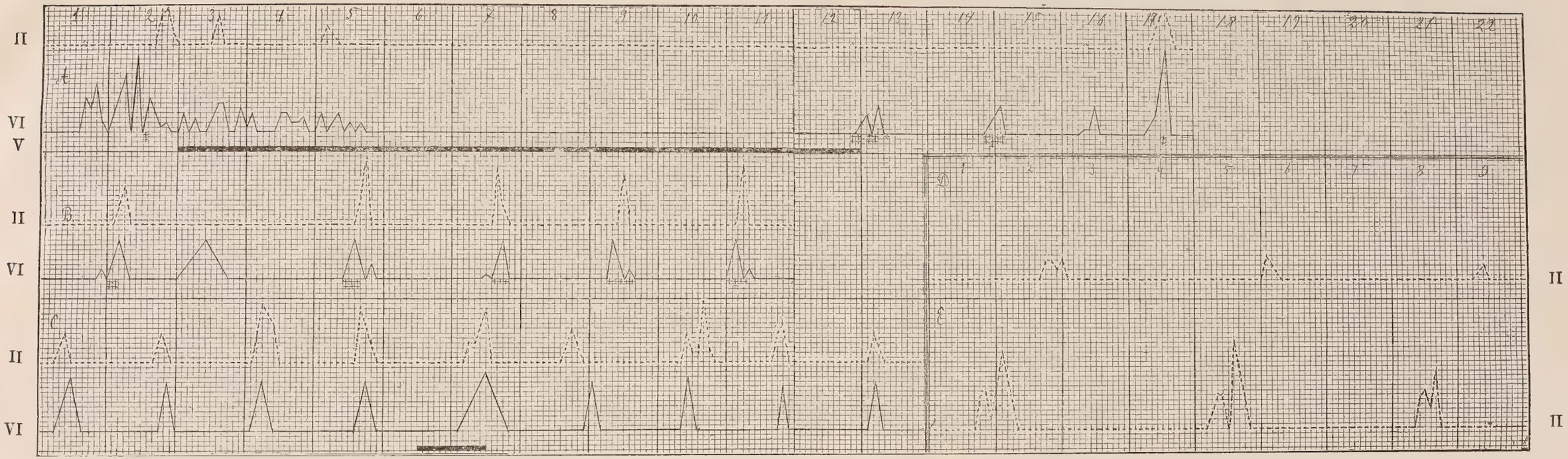
Pour ce qui concerne l'écoulement biliaire, nous l'avons observé, d'une façon constante, sur trois chiens pendant les périodes de travail de l'appareil digestif. Tous les trois ont eu une fistule duodénale (intestinale) et non

1) G. B. Berladzki. Contribution à la physiologie du gros intestin. Thèse de St. Pétersburg., 1903; p. 20.

Dessin № 3. Mouvements périodiques de l'intestin (gargouillements) en rapport avec les autres phénomènes périodiques, le chien étant à jeun.



Dessin № 5. Sécrétion de suc intestinal, à jeun et pendant la digestion, en rapport avec les périodes de contractions de l'estomac.




La hauteur d'un petit carré correspond à 0,1 c. c. pour le suc intestinal et à 1,0 c. c. pour le niveau du liquide dans le manomètre, relié à l'estomac dans l'expérience A; dans les autres expériences les contractions stomacales sont représentées d'une façon schématique; l'échelle est conservée seulement pour le temps.

A — «Tchoukhna», 28 déc. 1901; B — «Trésor», 26 janv. 1902; C — «Tchoukhna», 3 févr. 1902; D — «Osman», 1 juillet 1902; E — «Zcheltok», 31 août 1903; étant de jeûne.

Dans l'expérience A, au commencement de la 3$^{me}$ heure on donne au chien 250,0 de pain blanc; à la fin de la 12$^{me}$ heure l'estomac est vide.

Avant l'expérience A on retire de l'estomac 250,0 c. c. de masse-semi liquide, très acide et composée de sciures de bois, des restes des aliments de la veille et de suc gastrique; l'estomac est lavé avec un litre d'eau tiède (38° C); la période de travail qui à en lieu eusuite a été particulièrement insense et longue. Dans les expériences C, D, E, les gargouillements n'ons pasr été notés.

biliaire, et la bile s'écoulait mélangée avec les sucs pancréatique et intestinal. Elle était sécrétée pendant presque toute la période de repos, au même titre que le suc pancréatique, mais de temps à autre on voyait sortir de la fistule un liquide presque incolore qui était evidemment le suc pancréatique pur, mélangé peut-être avec le suc intestinal, mais exempt de bile, et très riche en ferments pancréatiques.

De plus, chez un chien chez lequel on avait abouché à l'extérieur l'orifice du d. choledochus, nous avons observé un écoulement périodique de la bile à jeun, se faisant directement de son orifice naturel; mais nous n'avions qu'une seule expérience de ce genre. (Voir le dessin № 4).

L'ensemble du travail périodique de l'appareil digestif vide se trouve donc composé du travail musculaire simultané de l'estomac et de l'intestin, de la sécrétion des sucs intestinal et pancréatique et de la bile.

*d) Sécretion périodique du liquide intestinal.*

Les contractions périodiques de l'estomac et de l'intestin et l'écoulement de la bile s'accompagnent toujours d'une sécrétion intestinale (Voir le dessin № 5).

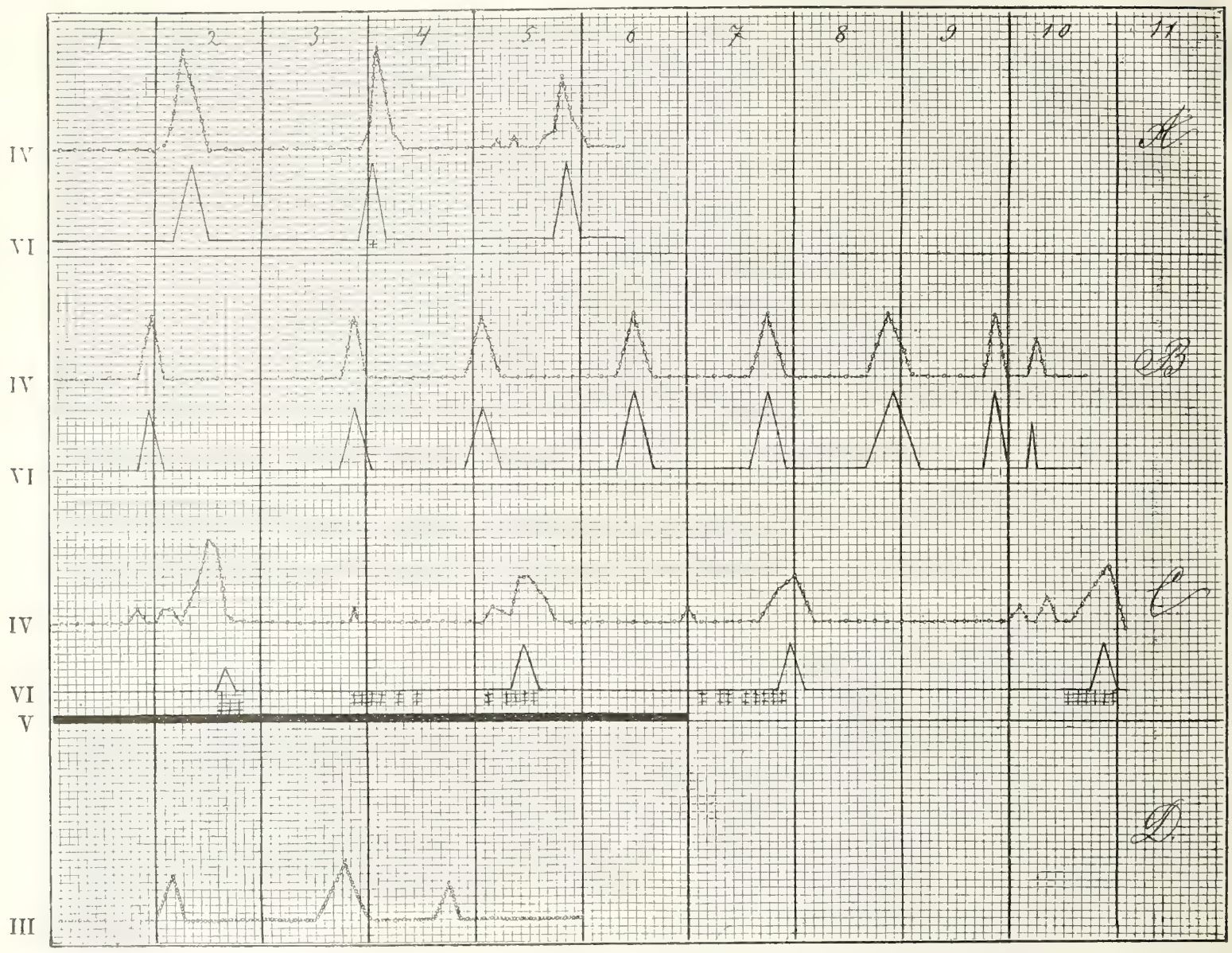
Ce phénomène se présentait ainsi: on voyait d'abord du mucus sortir des orifices fistulaires; trois de nos chiens avaient des fistules Thiry-Vella à deux orifices; nous appellons l'orifice supérieur — gastrique, l'inférieur — anal; à l'orifice gastrique, le mucus apparaissait $^1/_2$—1 minute plus tôt qu'à l'orifice anal; une ou deux minutes après, le suc intestinal commençait à couler, goutte par goutte; et cela d'une façon ininterrompue, pendant 5—10 minutes; le suc commençait à couler également d'abord de l'orifice gastrique, et ce n'est qu'après $^1/_2$ 1 minute qu'il apparaissait à l'orifice anal.

Il en fut ainsi chez tous les trois chiens; la longueur de l'intestin employé pour la fistule étant de 25 cent. (chez deux chiens), on peut admettre que l'onde de sécrétion du suc intestinal, en commençant à un point quelconque de la partie supérieure de l'intestin et en se propageant de là vers la partie inférieure avec une vitesse approximative de 25 cent. en $^1/_2$—1 minute ou d'un mètre en 2 — 4 minutes, arrivait au coecum en 8—16 minutes.

Pendant la période de sécrétion intestinale il s'écoulait près de 0,5—1,0—1,5—2,0 c. c. de suc; il était composé d'une partie liquide et d'un mucus visqueux et collant, à parties égales.

Nous devons faire remarquer qu'avec le temps, après un an, par exemple, la quantité de liquide sécrété spontanément d'une portion isolée

Dessin № 4. Sécrétion périodique du liquide naturel de sécrétion pancréatique, biliaire, intestinale et de la bile en rapport avec les périodes des contractions stomacales, l'animal étant à jeun.




La hauteur d'un carré correspond à 1 cent. pour le liquide de sécrétion mixte pancréatique, biliaire et intestinale; 0,2 cent. — pour la bile.

A. — «Rizchik», 11 nov. 1902; B. — «Hector», 24 juin 1903; C. — «Rizchi», 23 et 24 mars 1902; D. — «Bielaia», 31 août 1903.

L'expérience C. a été faite sur un chien («Rizchi») chez lequel l'estomac fut complètement séparé de l'intestin; la sécrétion de suc gastrique n'interrompait pas probablement, pour cette raison, l'activité périodique du tube digestif.

Dans les expériences B. et D. il n'y a pas eu de gargouillements.

Les contractions de l'estomac sont représentées d'une façon schématique; l'échelle du temps est conservée.

d'intestin d'après Thiry-Vella, diminue notablement, et la lumière de l'intestin devient très rétrécie, comme cela résulte de l'autopsie de «Tchoukhna» (voir l'append.).

En nous basant sur les mêmes considérations qui ont été formulées au sujet du mouvement de l'intestin grêle, nous devons admettre que la muqueuse prend part à la sécrétion périodique du suc intestinal dans toute son étendue.

Si à 25 cent. d'intestin correspond, pour une période de travail, 1,0—1,5 c. c. de liquide intestinal en moyenne, il faut admettre que chez des chiens de taille moyenne, l'intestin grêle tout entier qui a environ 4,0—4,5 mètres, fournit 20—30 c. c. de suc.

Les ferments du suc intestinal seront examinés plus bas. Ici je ferai seulement remarquer que le suc était éliminé périodiquement, d'une façon spontanée, sans aucune irritation de l'intestin, et toujours riche en ferments en quantité à peu près toujours égale; on a dosé beaucoup de fois la kinase, la lipase, le ferment de l'amidon; on a dosé aussi plusieurs fois approximativement l'invertine dont il y avait une très grande quantité.

Toutes ces données, très concordantes entre elles, se rapportent aux deux chiens («Tchoukhna» et «Trésor») qui avaient des fistules Thiry-Vella complètement identiques au niveau du duodénum; la longueur de la portion fistulaire a été de 25 cent., comme il a été déjà dit plus haut. Le chien («Zcheltok») qui avait une fistule à la partie inférieure de l'intestin grêle (près de 50 cent. de longueur), donnait beaucoup plus de suc intestinal (deux fois plus, à peu près). Quant aux phénomènes de la sécrétion, ils étaient les mêmes; le suc venait d'abord de l'orifice supérieur (gastrique) de la fistule et ce n'est que 1—2 minutes après qu'il commençait à couler de l'orifice inférieur (anal). Nous avons constaté de l'invertine et du ferment de l'amidon, en quantité à peu près égale à celle constatée dans le suc duodénal. Nous n'avons pas réussi à révéler la présence de kinase dans le suc frais.

Ainsi, pendant le travail périodique on voit se contracter simultanément l'estomac et l'intestin, puis s'éliminer le suc intestinal et la bile.

### *e) Sécrétion périodique du suc pancréatique.*

Simultanément avec les quatre phénomènes précédents on voyait s'établir pendant les périodes de travail, la sécrétion pancréatique. Les premières gouttes étaient toujours très épaisses et de consistance sirupeuse, les dernières étaient plus liquides. Pendant toute la période de sécrétion on a recueilli chez «Tchoukhna», grand conduit, près de 2—3 c. c. et près de 1,5 c. c. chez «Bouian»; en dehors de ces périodes, pas une seule goutte ne fut sécrétée. La durée de la sécrétion périodique de suc était égale à

celle de la période des contractions de l'estomac et de l'intestin (Voir le dessin № 6).

On est forcément tenté d'établir une comparaison entre ce processus physiologique, propre à l'organisme vivant, et un phénomène physique, appartenant à la nature morte, soit le travail du Geyser, qui déverse également avec une précision mathématique, à des intervalles égaeux, des quantités de liquide exactement déterminées, et les périodes d'activité du Geyser sont toujours de durée à peu près égale. Quel étonnant tableau de la beauté et de la régularité du travail offrent ces deux phénomènes si différents!

Pour l'étude de l'activité périodique les plus commodes, sont surtout les mouvements de l'estomac et la sécrétion pancréatique car ces deux phénomènes se présentent toujours dans les conditions normales avec les mêmes caractères. Ainsi, le nombre et la force des contractions stomacales pour chaque période de travail, ainsi que la quantité de suc pancréatique sécrété pendant cette période, se traduises par des chiffres à peu près constants chez chaque chien.

Bien que à certains jours les chiffres en question puissent subir des modifications, celles-ci sont cependant relativement rares et obéissent à une règle déterminée (voir plus bas).

Or, la quantité de liquide intestinal, notamment de la partie liquide (suc intestinal proprement dit), sécrété pendant les périodes de travail, varie souvent dans des proportions considérables; on peut en dire autant, si non plus, des gargouillements intestinaux.

### 2. Tableau général des phénomènes périodiques.

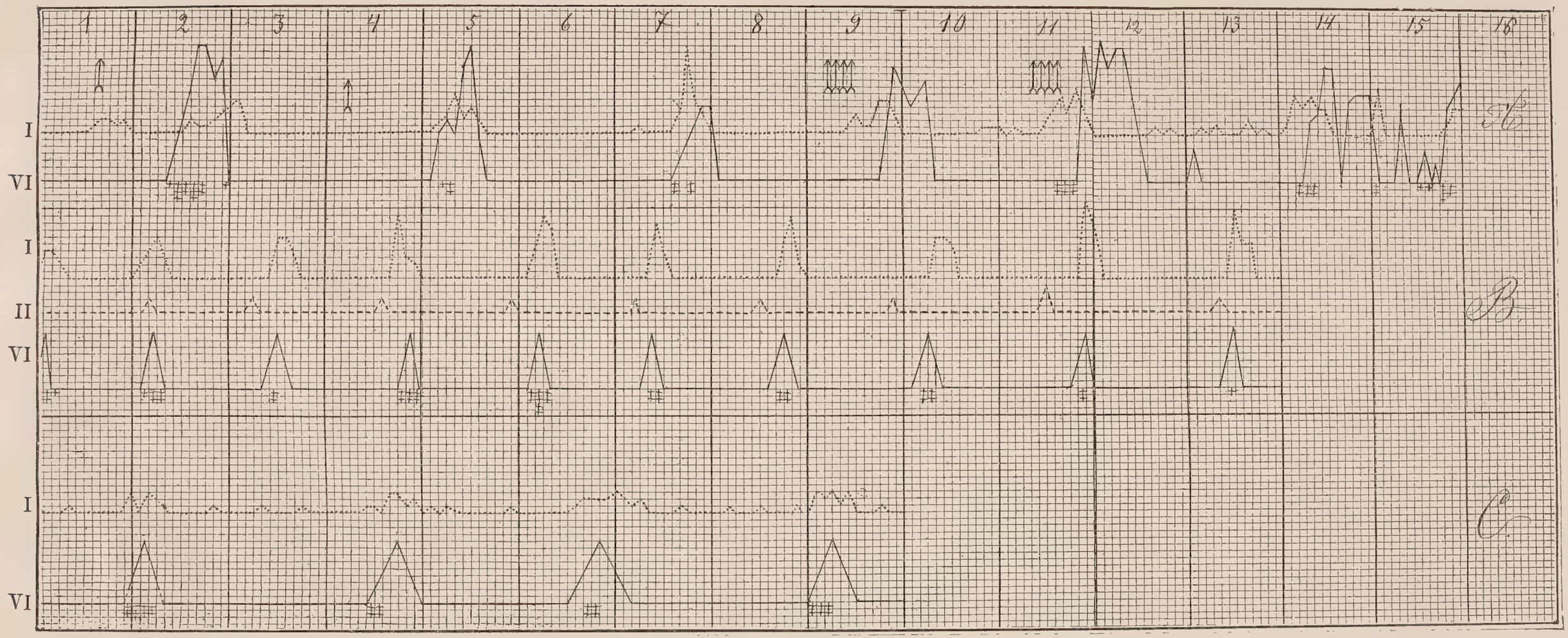
Lorsqu'on étudie isolément les contractions périodiques de l'estomac et de l'intestin, les sécrétions intestinale, pancréatique et biliaire, on est surpris de la régularité et de l'uniformité de ce travail qui alterne constamment avec des intervalles réguliers de repos, tout comme s'il existait une force invisible qui, chronomètre en main, tantôt appellait ces organes à l'activité, tantôt leur ordonnait le repos.

Mais ce qui est surtout remarquable dans le fonctionnement de tous ces organes, c'est que tous ils commencent leur travail simultanément et ils le finissent de même, comme s'il existait une entente entre eux.

La période de repos ainsi que la période de travail arrivent au même moment pour tous les organes. (Voir le dessin № 7).

Nous avons dit que toutes ces sortes d'activité de glandes et de muscles s'établissent simultanément pendant le travail périodique et cessent si-

Dessin № 6. Les périodes de sécrétion de suc pancréatique en rapport avec les autres phénomènes périodiques de l'activirté de l'appareil digestif, l'animal étant à jeun.




La hauteur d'un petit carré—0,1 c. c. pour les sucs pancréatique et intestinal, 1,0 pour le niveau du liquide dans le manomètre qui traduit la force des contractions stomacales dans l'expérience A. Dans les autres expériences les contractions stomacales sont représentées d'une façon schématique, l'échelle du temps étant conservée.

A—«Bouian», 27 févr. 1902; B—«Tchoukhna», 10 déc. 1902; C—«Bielenki», 27 nov. 1902.

multanément pendant les périodes de repos; mais cela n'est vrai que d'une manière générale; à un examen plus approfondi, on constate une légère différence tant au point de vue du début que de la durée de ces périodes.

C'est le mucus intestinal qui est sécrété d'abord et le suc intestinal s'écoule; quelques minutes (de 1 à 5, en moyenne) après, commencent les contractions de l'estomac, puis 1—2—3 minutes après, c'est le tour de la sécrétion pancréatique. Les contractions de l'estomac et la sécrétion pancréatique se poursuivent jusqu'à la fin du travail périodique pendant 15—20—25 minutes; pendant à peu près tout ce temps on entend des gargouillements; le suc intestinal cesse de s'écouler plus tôt; sa durée d'écoulement est de 7—10 minutes.

L'ordre que nous venons d'indiquer dans la succession de ces phénomènes, était toujours le même, quoiqu'il fût quelquefois difficile de le constater, soit parce que les intervalles entre différents débuts fussent très courts, soit que l'on n'eût pas réussi à saisir le début des phénomènes isolés pour une autre raison.

Quelquefois, très rarement il est vrai, la sécrétion intestinale commencait beaucoup plus tôt, 10—15—20 minutes avant les autres phénomènes périodiques, mais dans ces cas également elle se rattachait à la période de travail.

D'autres fois les contractions stomacales ne coïncident pas (différence de 5—10 minutes) avec la sécrétion du suc pancréatique périodique, mais tous ces écarts, extrêmement rares, du reste, sont tantôt déterminés par une cause occasionnelle faussant l'activité périodique (par exemple, par la sécretion gastrique, par la douleur; voir plus bas) tantôt ils sont observés dans des conditions pas tout à fait normales; nous y reviendrons plus bas.

L'ordre de succession indiqué plus haut des phénomènes périodiques isolés a été observé chez le chien («Tchoukhna»), sur lequel nous avons fait le plus d'expériences; il fut différent chez d'autres chiens: ainsi, chez «Trésor», ce furent les contractions stomacales qui ont commencé et ce ne fut qu'après que le suc intestinal commença à couler; chez «Bouian» il y a eu d'abord une sécrétion pancréatique qui fut suivie plus tard de gargouillement, et de contractions de l'estomac.

Mais jamais nous n'avons vu qu'un phénomène devant se produire après, commençât plus tôt qu'un autre chez le même animal; en un mot, l'ordre dans lequel devaient se suivre les phénomènes n'a jamais été interverti dans les conditions normales.

Nous avons observé un autre phénomène intéressant et jusqu'à présent inexpliqué. On ne l'observe pas toujours, mais une fois qu'il apparaît, il dure tant que dure l'activité périodique. Il apparaît surtout très nettement

quand le chien est couché sur le côté droit; dans ce cas, l'orifice de la fistule gastrique, qui est généralement situé sur le côté gauche, regarde directement en haut. Avant le début de la période de travail (15—30 minutes avant) et, par conséquent, avant l'apparition des contractions périodiques de l'estomac, le manomètre (mesurant la pression dans l'estomac) étant au repos complet, on voit sourdre un jet de liquide par un autre tube qui, à côté du manomètre, traverse le bouchon de la fistule gastrique; ce liquide sortant avec force sous forme de fontaine, est jaunâtre, neutre ou faiblement alcalin (voir les dessins №№ 3, 6, 8). Ce phénomène se reproduit parfois d'une manière rythmique, dure 5—10—20 minutes et cesse au moment où commence l'activité périodique décrite plus haut[1]). On ne l'observe pas chez tous les chiens.

Quant à la longueur des périodes de repos et de travail, nous avons remarqué les particularités intéressantes suivantes. Si la longueur des périodes de repos est égale à 2 heures, en comptant le temps entre le début d'une période et celui de la période suivante (cette durée peut être considérée comme la moyenne pour la majorité des chiens), la période de travail est de 25 minutes environ.

Si un chien («Bouian») avait une période de repos plus longue, $2^1/_2$ heures par exemple, les périodes de travail étaient dans ce cas plus rares, s'allongeaient proportionnellement et atteignaient 30—35 minutes.

Chez les chiens qui avaient («Tchoukhna») des périodes de repos courtes, 1 h. 20 m., par exemple, et chez lesquels les périodes de travail se reproduisaient, par conséquent, souvent, ces dernières étaient proportionnellement plus courtes et ne duraient que 15—20 minutes.

Fait intéressant à signaler: quand un chien («Tchoukhna») qui présentait ordinairement de courtes périodes de repos (1 h. 20 m.) et, par conséquent, des périodes de travail fréquentes et raccourcies (15 à 20 minutes), se mettait à avoir, pour une raison quelconque, de longues périodes de repos, durant, au lieu de 1 h. 20 m., 2 ou $2^1/_2$ heures, les périodes de travail se trouvaient également allongées et étaient de 30—35 minutes.

Le fait que quelquefois les périodes de travail pouvaient s'allonger notablement et se renforcer, témoigne de la compensation de l'activité périodique de l'appareil digestif; l'organisme cherche, pour ainsi dire, à fournir une certaine somme de travail, et il l'obtient par le renforcement de quelques périodes isolées; quelques autres caractères de l'activité périodique (voir plus bas) confirment complètement cette conclusion (Voir le dessin № 8).

1) Ce phénomène indique peut-être l'indépendancé des contractions de la portion pylorique et du fondus.

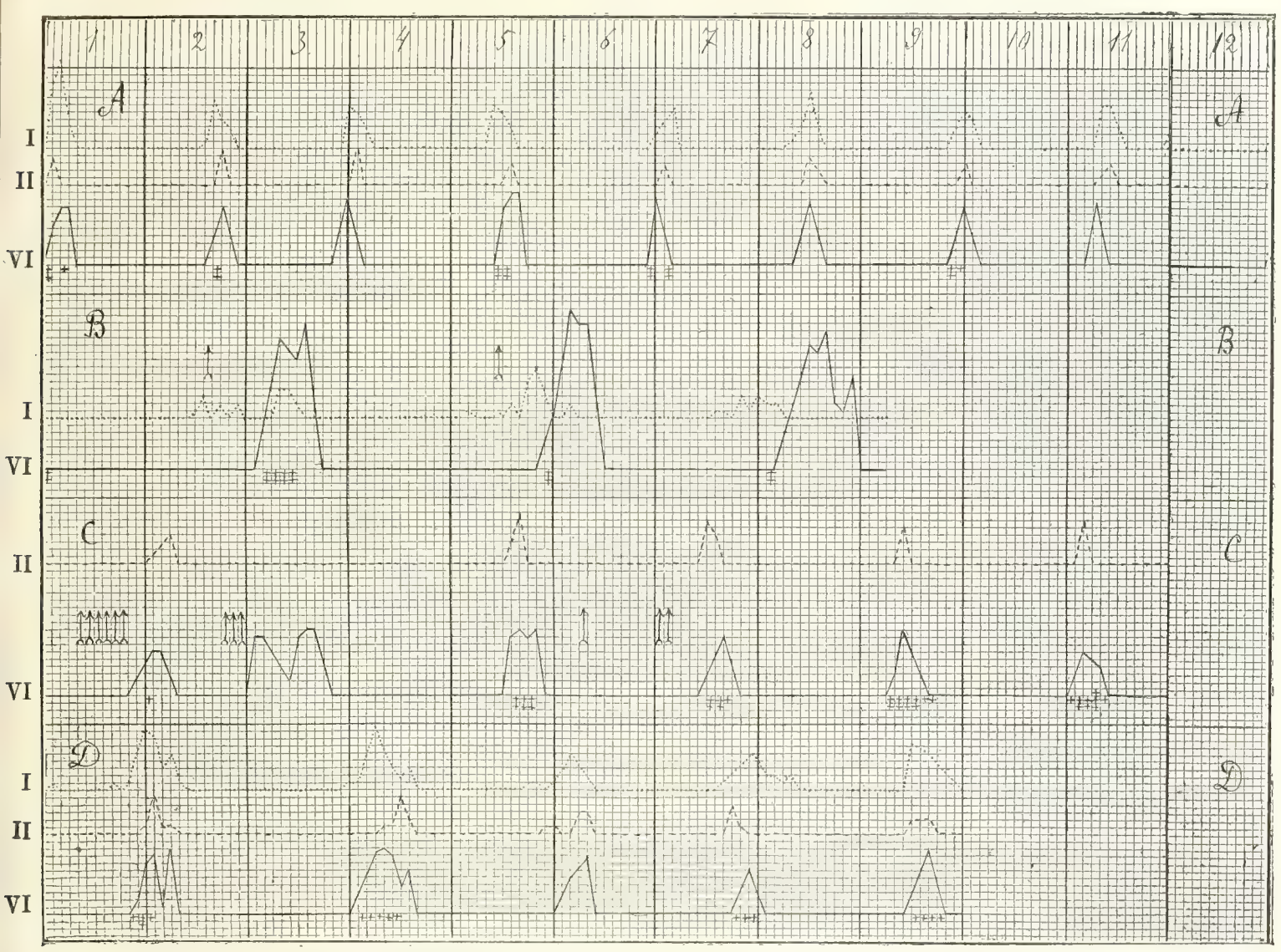
Dessin № 7. Tableau général de l'activité périodique de l'appareil digestif à jeun.

La hauteur d'un petit carré—0,1 c. c. pour les sucs intestinal et pancréatique, 1,0 pour les contractions stomacales, exprimées en hauteur du liquide dans le manomètre.

A—«Trésor», 20 mars 1902. Dans l'expérience A les contractions stomacales sont représentées d'une manierè à moitié schématique.

B—«Tchoukhna», 29 déc. 1901.

Dessin № 8. Comparaison de divers types d'activité périodique de l'appareil digestif, l'animal étant à jeun (d'une part, périodes de travail, courtes et fréquentes — expérience A; d'autre part — périodes longues et rares — expériences B, C et D).




La hauteur d'un carré correspond à 0,2 c. c. pour le suc pancréatique, dans les expériences A et D, a 0,1 c. c. dans l'expérience B, a 0,1 c. c. pour le suc intestinal (sauf l'expérience C, où elle est de 0,2 c. c.) et à 1,0 c. c. pour l'élèvement du niveau du liquide dans le manomètre qui est relié à l'estomac et indique la force des contractions stomacales.

A — «Tchoukhna», 17 janv. 1902; B — «Bouian», 24 févr. 1902; C — «Trésor», 26 janv. 1902; D — «Tchoukhna», 6 janv. 1902.

Nous voyons donc que le rapport entre la longueur des périodes de repos et de travail est constant; il est environ de 3 ou 4 : 1.

Je vais compléter le tableau ci-dessus par un exposé de quelques autres expériences.

Nous avions trois chiens («Rizchik», «Hector» et «Rizchi») pourvus des

fistules intestinales simples au niveau du duodénum et des fistules gastriques ordinaires.

Tous ces chiens présentaient une activité périodique typique; le suc intestinal avec le mucus, le suc pancréatique et la bile qui venaient se déverser dans le duodénum pendant la période de travail, s'écoulaient dehors par la fistule intestinale et étaient recueillis par nous. La quantité de ce liquide naturel mixte était assez élevée, elle variait de 25 à 30 c. c. par période. L'estomac conservait pendant tout le temps invariablement la réaction alcaline et il en sortait un mucus fortement alcalin. Les périodes d'écoulement de ce liquide coïncidaient, comme temps et durée, à celles des contractions de l'estomac décrites plus haut. (Voir le dessin № 4; p. 60).

Le liquide était toujours clair, de couleur de bile très diluée, de réaction fortement alcaline, très riche en ferments pancrétiques de graisse, d'albumine en forme active; il n'y avait pas beaucoup de ferments d'amidon (voir le tableau № 10 dans l'append.).

Les chiens présentent des périodes de travail toutes les deux heures, en moyenne; à chaque période il s'écoule 25—30 c. c. de suc toujours saturé de ferments; ils sont nourris deux fois par jour, et si l'on compte douze heures pour les deux digestions gastriques (pendant lesquelles, comme nous allons le voir plus bas, les phénomènes périodiques font défaut), il en reste douze autres pendant lesquelles s'accomplit l'activité périodique; il y a donc six périodes de travail (et six périodes de repos) pendant lesquelles s'écoulent 150—180 c. c. de liquide digestif précieux. Où va donc ce liquide et quel en est la sécrétion?

Que ce liquide se résorbe, cela est incontestable, car autrement sa présence dans l'intestin aurait déterminé une diarrhée constante, chose qui ne s'observe pas, comme on le sait, chez les chiens.

De plus, chez un chien («Souris») ayant une fistule gastrique et une fistule coecale ordinaire, nous avons pu nous assurer que si un chien, soumis au jêune pendant 12—15 heures, il présente pendant tout ce temps une activité périodique régulière, on ne voit arriver jusqu'au coecum pas plus de 2—3 c. c. (au lieu des 160—200 c. c. attendus d'après le calcul) d'une masse grise, semiliquide, de réaction neutre ou faiblement alcaline, contenant des traces seulement des ferments susindiqués; ainsi la fibrine s'y dissolvait, en réaction alcaline, seulement en 1—4 heures, au lieu de 5—8 minutes qu'il faut pour un liquide périodique naturel, composé des sucs pancréatique et intestinal et de la bile. Il s'ensuit donc que les sucs périodiques qui sont sécrétés dans la portion supérieure de l'intestin grêle, n'arrivent pas jusqu'au coecum et sont résorbés en totalité plus hat, ce la

résulte également des expériences de G. B. Berladski[1]) qui, ayant injecté dans l'estomac 600 c. c. d'eau à ce même chien, ainsi qu'à d'autres ayant subi une opération analogue, a vu que toute l'eau avait été résorbée au niveau de l'intestin grêle.

Quel peut être le but de travail musculaire périodique de l'estomac et des intestins?

Il me semble qu'en attendant, voici l'explication la plus naturelle, se rattachant à l'explication de l'importance physiologique des sucs digestifs, riches en ferments, secrétés périodiquement:

Les contractions du tube digestif sont nécessaires pour la répartition des sucs que nous venons de mentionner, sur une plus grande surface de l'intestin, ce qui favorise la rabidité de la résorption de ces sucs de l'orifice de celui-ci, et de plus, ceci est, peut-être, très utile pour hâter l'évacuation des vaisseaux résorbant les sucs périodiques et se trouvant dans les parois des intestins (ce qui favorise également la rapidité de la résorption).

Pour la contraction de l'intestin, cette explication est peut-être suffisante; mais quant au travail de l'estomac (il s'agit de sa partie pylerique), il faut admettre que, selon toute probabilité, ses contractions ont pour but d'empêcher le mélange naturel biliaire, intestinal et pancréatique, périodiquement secrété, de pénétrer dans l'estomac.

Nous avons déjà fait remarquer que les intervalles entre différentes périodes sont à peu près également longs, mais si l'on les observe longtemps (15 heures), on remarque qu'avec le temps la période de repos devient plus longue et celle de travail — plus courte; quant à la force des contractions stomacales, elle devient avec le temps moins prononcée; on peut en dire autant des autres phénomènes périodiques. (Voir la courbe № 6).

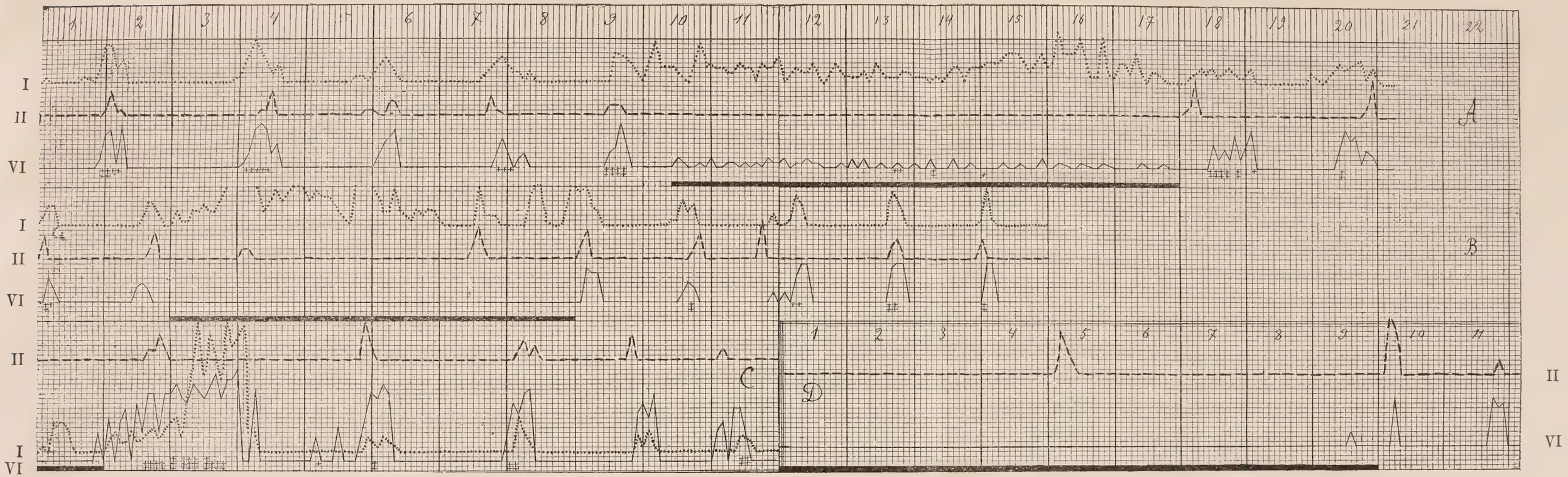
C'est la première période de travail, observée après la cessation de la digestion gastrique, qui se distingue par sa durée et son intensité. particulière Elle dépasse généralement de beaucoup sous ce rapport les périodes qui suivent. On observe le même phénomène si le suc gastrique est sécrété pendant longtemps, en dehors de la digestion. Dans ces cas, également, l'organisme cherche à rattraper, pour ainsi dire, le temps perdu, en faveur de la période de travail.

On ne réussit pas souvent à observer l'affaiblissement de l'activité périodique d'une façon très nette, car pour cela il faudrait pouvoir comparer toute une série de périodes de travail et de repos, se suivant les unes après

1) Berladsky, G. B. Contribution à la physilogie du gros intestin. Thèse de St. Pétersbourg, 1903, pp. 45, 47, 48.

FOLDOUT BLANK

Dessin № 9. Suppression de l'activité périodique pendant la digestion et, en général, pendant la sécrétion du suc gastrique et son apparition lorsque ces dernières cessent.




La hauteur d'un petit carré—0,2 c. c. pour le suc pancréatique; 0,1 c. c. pour le suc intestinal; 0,1 c. c. pour le niveau du liquide dans le manomètre, qui traduit les contractions stomacales. Les premières périodes, après la suppression du travail des glandes stomacales (sécrétion de suc), sont moins prononcées généralement que les autres.

A—«Tchoukhna», 6 janv. 1902—à la fin de la 6$^{me}$ heure—600,0 de lait; à la fin de la 17$^{me}$ heure—l'estomac était vide; B—«Tchoukhna», 26 déc. 1901, à la fin de la 2$^{me}$ heure—200 gr. de viande, à la fin de la 8$^{me}$ heure, l'estomac était vide; C—«Tchoukhna», 27 déc. 1902, on retire avant l'expérience 500,0 de suc de l'estomac, pendant la 1$^{re}$ heure après cela il y a eu sécrétion d'un suc très acide; D—«Trésor», 22 mars 1902—au commencement de l'expérience 100,0 de viande; à la fin de la 9$^{me}$ heure l'estomac était vide.

l'appetit des chiens s'excite facilement, ce qui détermine une sécrétion de suc gastrique, car chaque fois que l'on met les chiens, toujours affamés en ce cas, hors de l'appareil, ils pensent, à ce que l'on peut juger d'après leur conduite, que l'expérience est terminée et que l'on va leur donner à manger.

D'une façon générale, nous pouvons dire que dans nos expériences il y avait toujours une tendance à un affaiblissement de l'activité périodique, à la suite d'un long jeûne; nous n'avons jamais observé dans ces cas de renforcement s'il n'y avait pas d'influences étrangères (un renforcement de l'activité périodique a été observé seulement dans les cas où celle-ci avait été pendant longtemps arrêtée par la digestion ou la sécrétion de suc gastrique, l'estomac étant vide).

### 3. Suppression d'activité périodique avec apparition de la digestion gastrique lors de la sécrétion de suc gastrique, en général, et lors de l'injection des acides dans l'estomac ou dans l'intestin grêle.

Le travail périodique que nous avons décrit, s'observe constamment et chez tous les chiens quand l'estomac est au repos et vide; il s'effectue avec la précision et la régularité d'un mécanisme d'horloge.

Mais il suffit de donner un peu d'aliments à l'animal pour que cette activité périodique soit aussitôt interrompue et qu'elle cède la place à la digestion.

Souvent nous procédions ainsi: aussitôt que commençait la période de travail, nous donnions à manger au chien; dès que le suc acide paraissait dans l'estomac, les fortes élevations rythmiques du liquide dans le manomètre, relié à l'estomac, cessaient et ne se reproduisaient plus, tant que l'estomac n'était pas débarrassé de son contenu. Au lieu de fortes contractions rythmiques, on voyait apparaître des contractions faibles et irrégulières. De même, le gargouillement et les contractions des portions de la fistule intestinale cessaient, quoique les mouvements intestinaux existassent sûrement. Quant à la bile, au lieu de s'écouler périodiquement, elle arrivait dans l'intestin d'une façon ininterrompue; on peut en dire autant du suc pancréatique. Le suc intestinal coule dans pareils cas plus rarement, sa sécrétion perd son caractère régulier de périodicité, et pendant la digestion gastrique, il s'en écoule 2—3—4 fois moins que pendant la même période de temps en dehors de la digestion; parfois il ne s'en écoule pas du tout.

Lorsque la digestion gastrique est terminée, l'activité périodique de l'appareil digestif recommence et s'effectue avec la même régularité et la même constance qu'auparavant. (Voir le dessin № 9).

Notons que tout ce qui a été dit de la sécrétion du suc intestinal, se rapporte à la région isolée de l'intestin (notre étude a trait principalement au duodénum seulement) qui n'éprouvait, au cours de la digestion et de la pénétration de masses alimentaires dans l'intestin, aucunes excitations mécanique et chimique, qui représentant un des agents les plus actifs, comme on le sait, pour provoquer la sécrétion du suc intestinal et les mouvements intestinaux. D'autre part, le travail de A. J. Schemiakine[1]) a démontré que la sécrétion du suc pylorique se trouve déprimée lors de l'arrivée des masses acides de l'estomac dans l'intestin. Il est possible que l'apparition dans l'intestin de masses alimentaires acides ou de suc gastrique seul, agisse de même sur la sécrétion, au niveau de la portion isolée du duodenum; cette dernière, au cours de la digestion, subit presque tout le temps des impulsions arrêtant la sécrétion; c'est pourquoi celle-ci est plus faible que lorsque l'animal est à jeun.

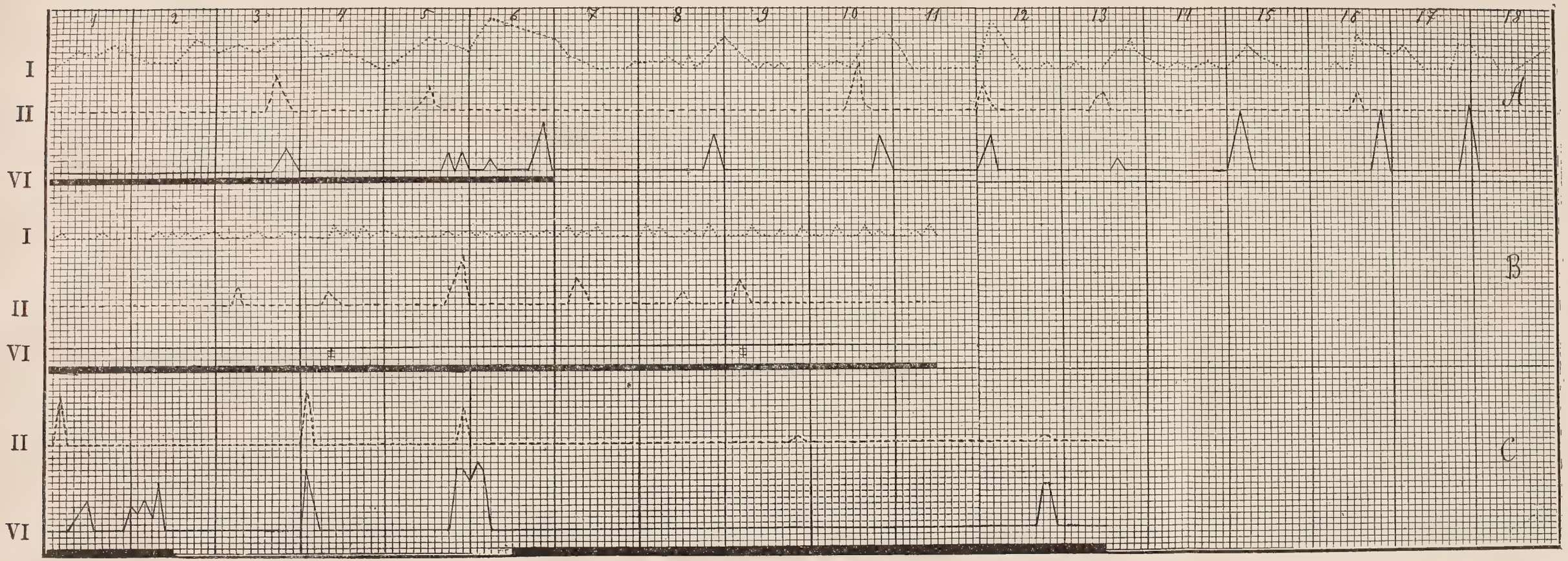
Pour ce qui concerne les propriétés physiologiques du suc intestinal périodique et du suc s'écoulant spontanément au cours de la digestion, nous n'avons pu constater aucune différence appréciable.

Lorsqu'on expérimente sur un chien à jeun et qu'on ne lui donne pas à manger pendant longtemps (24 heures ou plus), on peut remarquer, si l'on observe tout le temps le travail de l'estomac, que la succession régulière des périodes de repos et de travail se trouve detruite, dès que le chien comt mence à sécréter spontanément le suc gastrique. Tant que ce dernier coule, l'activité périodique fait défaut. Si cela continue très longtemps, pendant un espare de temps qu'auraient pris deux ou trois périodes, on voit par exemple que dès que la sécrétion du suc gastrique est terminée, l'activité périodique recommence; la première période est alors, comme je l'ai déjà dit, beaucoup plus forte et plus longue que d'ordinaire. (Voir le dessin № 10).

La sécrétion gastrique provoquée artificiellement agit de la même façon. Nous procédions souvent ainsi: après nous être assuré que le jour en question les périodes de travail, comme toujours, alternaient régulièrement avec celles de repos, nous laissions passer quelques-unes de ces périodes; puis, au moment où commençait une période de travail, nous faisions voir au chien de la viande ou du pain afin de déterminer chez lui une sécrétion gastrique. Ceci nous réussissant généralement pendant 40—60 minutes (c. à. d. que pendant tout le temps il s'écoulait du suc gastrique acide), et tant qu'avait lieu la sécrétion de suc gastrique acide on en éprouvait toujours, la réaction), les contractions stomacales faisaient défaut; quand le chien

1) Schemiakine, A. J., voir plus haut, pp. 35—45.

Dessin № 10. Influence de la sécrétion spontanée et prolongée du suc gastrique sur le travail périodique de l'appareil digestif.




La hauteur d'un petit carré—0,2 c. c. pour les sucs pancréatique et intestinal, 1 cent. pour les contractions stomacales exprimées en hauteur du liquide dans le manomètre.

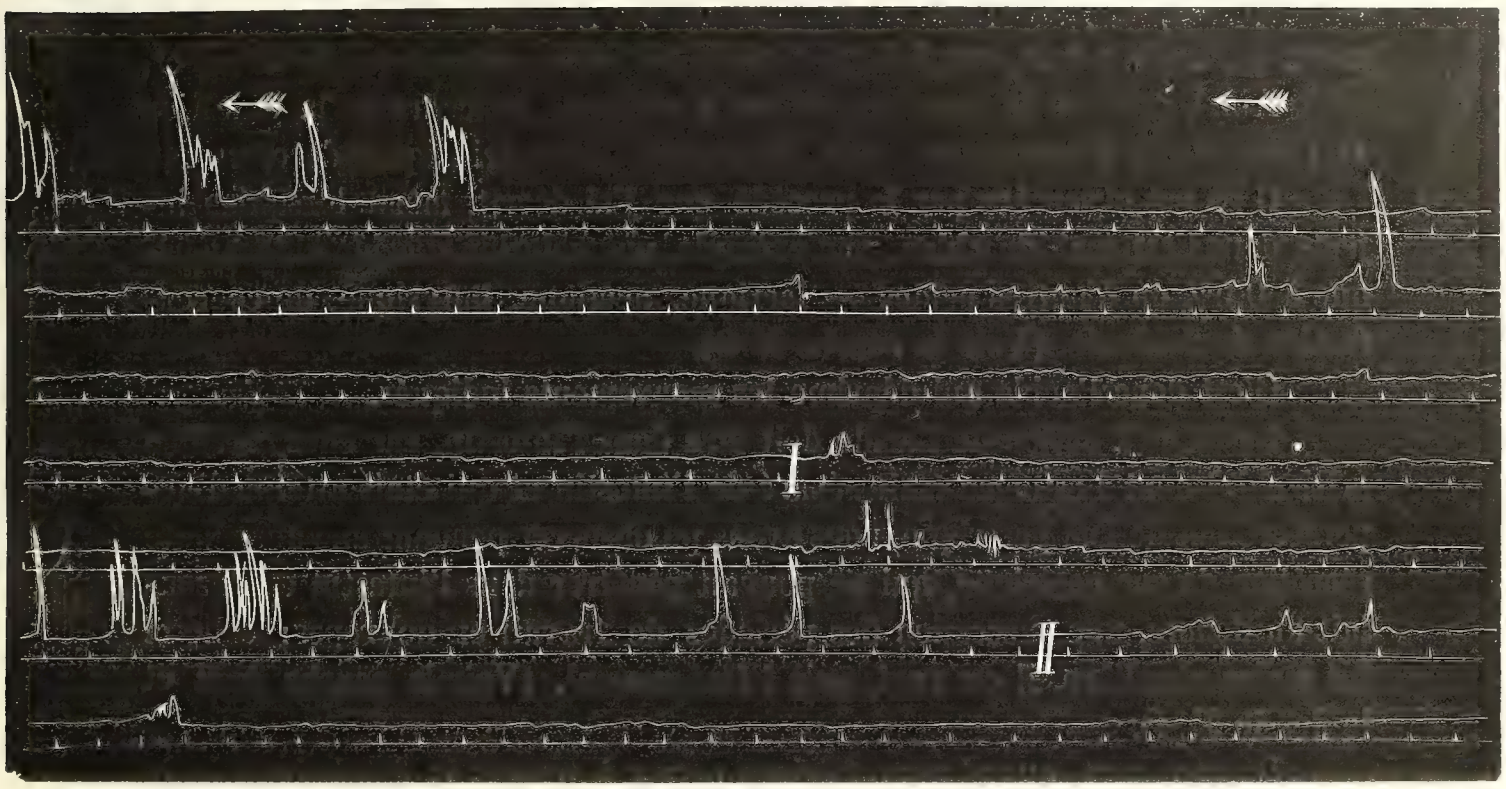
A—«Tchoukhna», 19/20 mars 1902; B—«Tchoukhna», 28 mars 1902; C—«Trésor», 21 mars 1902.

Dans les expériences A et C les gargouillements n'ont pas été notés.

Les contractions stomacales, même les plus petites, ont fait défaut dans l'expérience B, de sorte que la ligne qui les indique, est droite.

cessait de faire attention aux aliments, ayant évidemment compris que l'on le taquinait seulement, le suc gastrique cessait d'être sécrété, et les contractions recommençaient. Ces dernières, au lieu d'être complêtement supprimées, n'étaient que remises pour quelque temps (Voir la courbe № 7).

Courbe № 7. Suppression d'activité périodique sous l'influence de la sécrétion de suc gastrique, à la suite d'excitation du chien par les aliments. «Tchoukhna». 16 mars 1902.




A la partie supérieure du dessin on voit des lignes brisées correspondant aux contractions stomacales; au milieu du dessin, le signe I indique, après une nouvelle période de contractions stomacales, le début d'excitation du chien par les aliments. Le signe II indique la fin d'excitation. Pendant tout le temps d'excitation il y a eu une sécrétion de suc gastrique acide (et de salive); les contractions de l'estomac faisaient tout le temps défaut, elles ont recommencé quand la sécrétion était terminée.

La vitesse de rotation du cylindre est de 1,3 cent. par minute.

Nous devons cependant faire remarquer qu'en irritant le chien de loin, nous n'avons jamais réussi à provoquer les contractions de l'estomae en dehors des heures dues, et nous ne pouvons accepter l'explication de ce phénomène donné par A. M Tchechkoff[1]). D'après lui, c'est un acte purement psychique, provoqué par une faible sensation d'appétit et comparable à la sécrétion de la salive et du suc gastrique sous l'influence de l'appétit; il s'a-

1) Tchechkoff, A. M., Un an et sept mois de vie de chien après la section des deux nerfs pneumogastriques du cou. Thèse de St. Pétersb. 1902; pp. 69—73.

git, d'après cet auteur, d'une sorte de préparation de l'estomac à la réception des aliments.

Maintenant que nous connaissons bien la succession constante et régulière des contractions périodiques de l'estomac, que nous savons que la sécrétion de suc gastrique détermine aussitôt la fin des contractions (ce dernier fait était, du reste, connu de Tchechkoff), nous ne chercherons pas à expliquer ces contractions par l'appétit, que ce dernier soit fort ou faible, car l'appétit, en provoquant la sécrétion du suc gastrique acide, doit absolument, par celle même, empêcher l'activité périodique et non pas la favoriser.

Ainsi, pendant la sécrétion de suc gastrique, au cours de la digestion et pendant que l'estomac est vide, les contractions périodiques decessent.

Il en est observées par le procédé que j'ai décrit, même lorsqu'on injecte dans l'estomac du chien, par exemple, une solution d'acide chlorhydrique à 0,5% ou d'autres acides — lactique, acétique, butyrique, de concentration équivalente. (Voir la courbe № 8).

C'est donc l'acide qui déprime les mouvements indiqués.

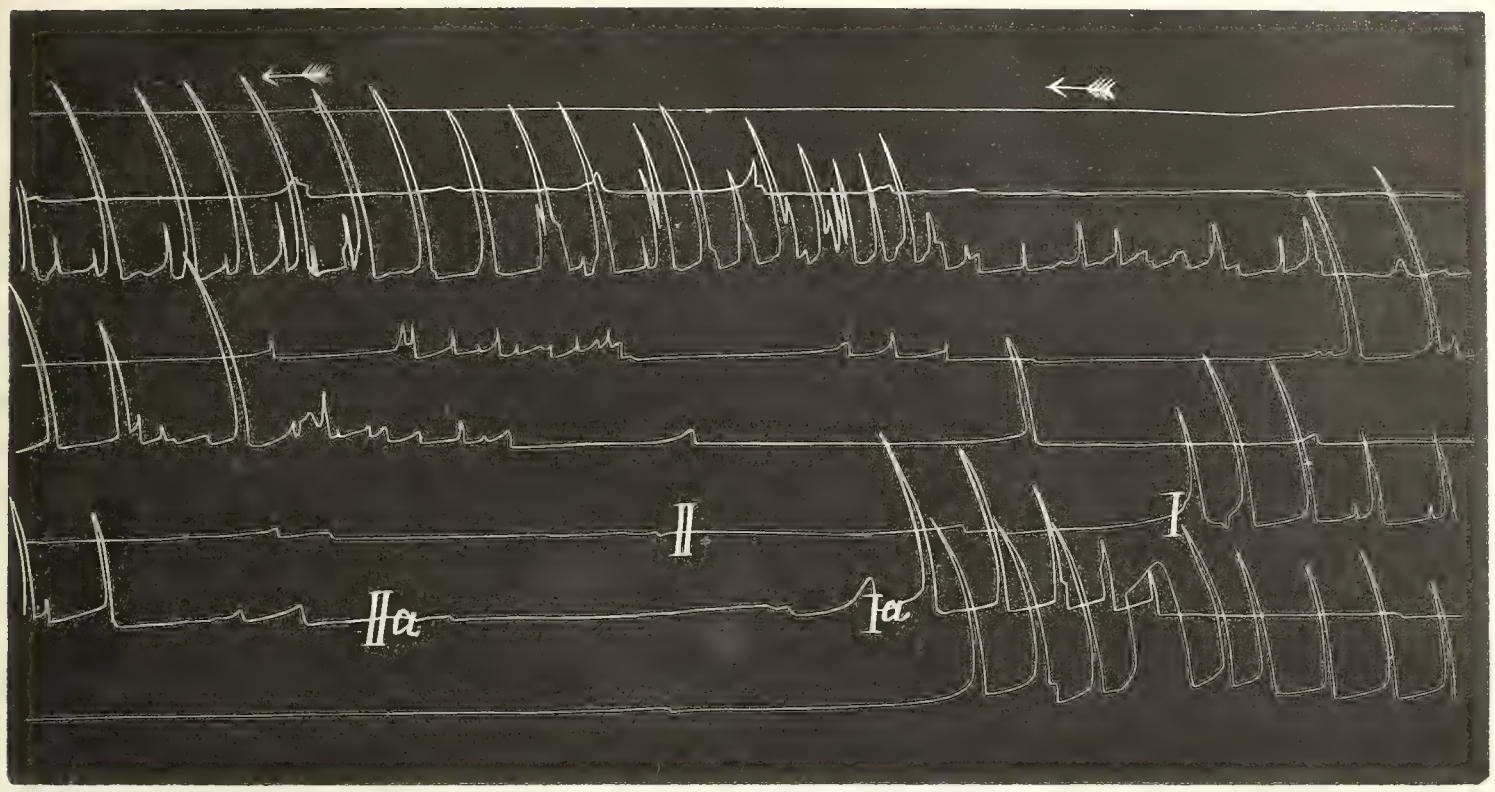
Le siège d'action de l'acide doit être dans l'intestin, car chez un chien («Rizchi») dont l'estomac était séparé de l'intestin et qui était atteint d'hypersécrétion de suc gastrique, nous avons pu observer pendant une abondante sécrétion de suc gastrique, qui ne pouvait pénétrer dans l'intestin et s'écoulait au dehors, une succession des périodes de travail et de repos; celle-ci fut moins régulière, il est vrai, qu'à l'état normal. (Voir la courbe № 9 et le dessin № 4).

D'autre part, quand nous faisions passer à travers la fistule intestinale de Thiry-Vella une solution de 0,1—0,15% d'acide chlorhydrique (nous prenions une solution plus faible en voulant éparguer l'intestion, celui-ci étant très délicat; 0,5% HCl excite fortement sa muqueuse et peut même provoquer des vomissements en agissant sur la fistule Thiry-Vella), nous interrompions aussitôt les périodes de travail; elles recommençaient aussitôt que le lavage à l'acide était terminé (Voir le tableau № 8 dans l'appendice).

Chez certain chiens la réaction de l'estomac n'est jamais alcaline, mais plus ou moins acide. Un de nos chiens «Tchoukhna», sur lequel il a été fait beaucoup d'expériences, appartenait précisément à ce nombre. Comme nous l'avons dit plus haut, en plus des fistules gastrique et intestinale, il portait une fistule pancréatique, et une quantité considérable de suc pancréatique s'écoulait constamment dehors.

Peut être l'estomac était-il forcé de fournir un travail digestif plus grand qu'à l'état normal, c'est pourquoi il s'écoulait plus de suc gastrique;

Courbe № 8. Suppression d'activité périodique sous l'influence d'acide chlorhydrique. «Trésor». 28 octobre 1902.




Sur la figure on voit en haut une période de contractions stomacales (sous forme de lignes brisées).

Le signe I indique le moment de la première injection dans l'estomac de 200,0 c. c. de HCl à 0,5%; le signe II—la sortie de l'estomac (par la fistule gastrique ouverte) du liquide qui y est resté; le signe Ia indique le début de la seconde injection dans l'estomac de 200,0 de HCl à 0,5%; le signe IIa — que l'estomac s'est vidé. On voit sur la courbe que l'injection était faite au début des périodes des contractions de l'estomac, celles-ci étaient aussitôt finies et ne recommencaient que quelque temps après la sortie du liquide acide de l'estomac au dehors (après 20 minutes dans le premier cas, après 7 minutes dans le deuxième cas). Dans les deux cas l'acide est resté 10 minutes dans l'estomac.

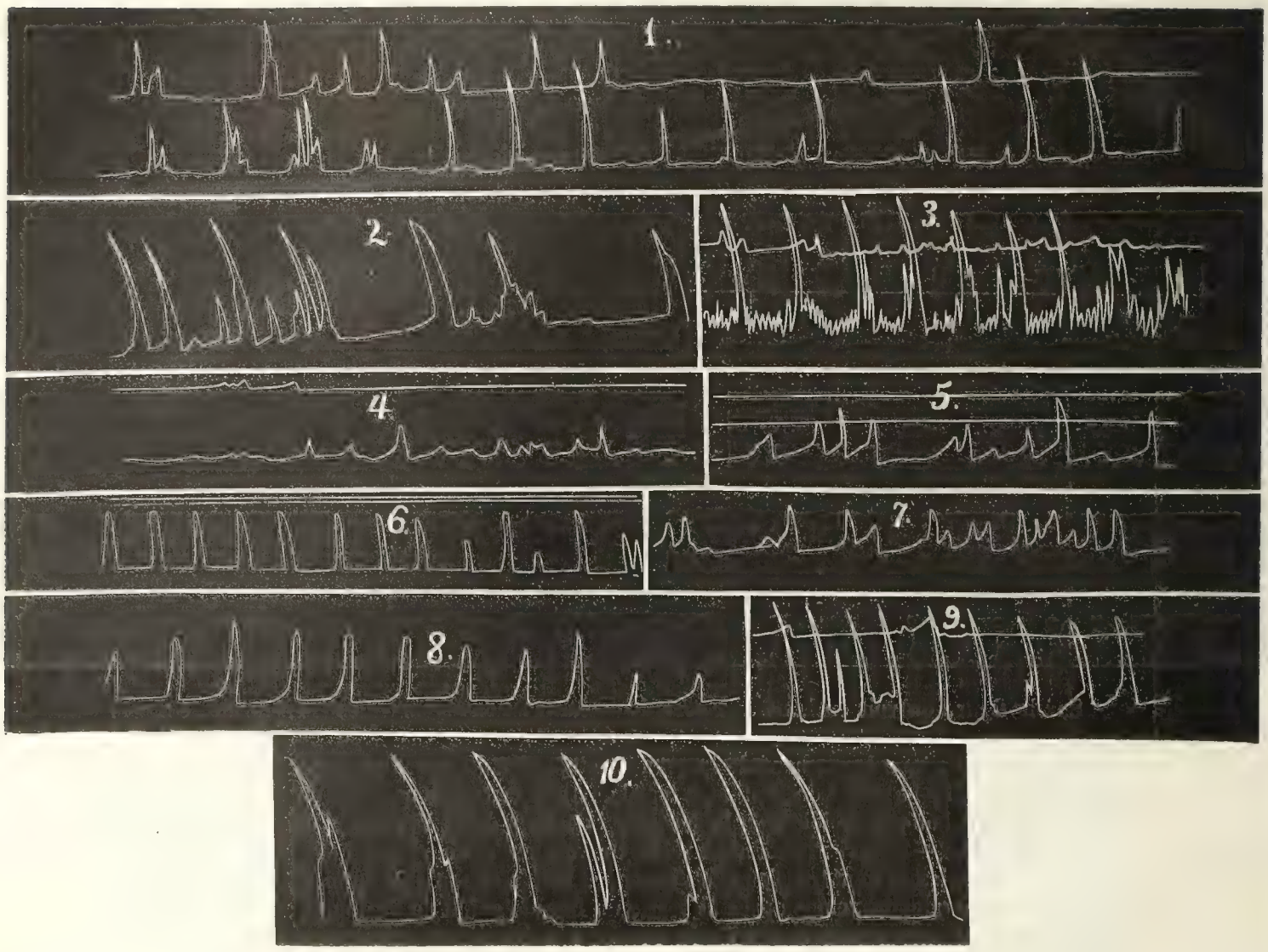
La vitesse de rotation du tambour est de 1,3 cent. par minute.

du reste, en dehors de la digestion il n'y a pas eu de vraie sécrétion, car pas une goutte de suc n'arrivait dans le tube suspendu au-dessous de la fistule gastrique, pendant 12—15 heures, mais la muqueuse de l'estomac montrait toujours une réaction faiblement acide.

Malgré cela le chien montrait toujours une activité périodique, régulière, et intense et cela montre une fois de plus que les acides suppriment l'activité périodique en agissant sur la muqueuse intestinale et non gastrique.

L'injection d'eau et d'autres liquides (suc pancréatique, albumines et huile, dans les premiers moments après l'injection de cette dernière — voir les tabl. № 7 et 8 dans l'append.) dans l'estomac et dans l'intestin, n'arrê-

Courbe № 9. Courbe des contractions périodiques de l'estomac chez plusieurs chiens.



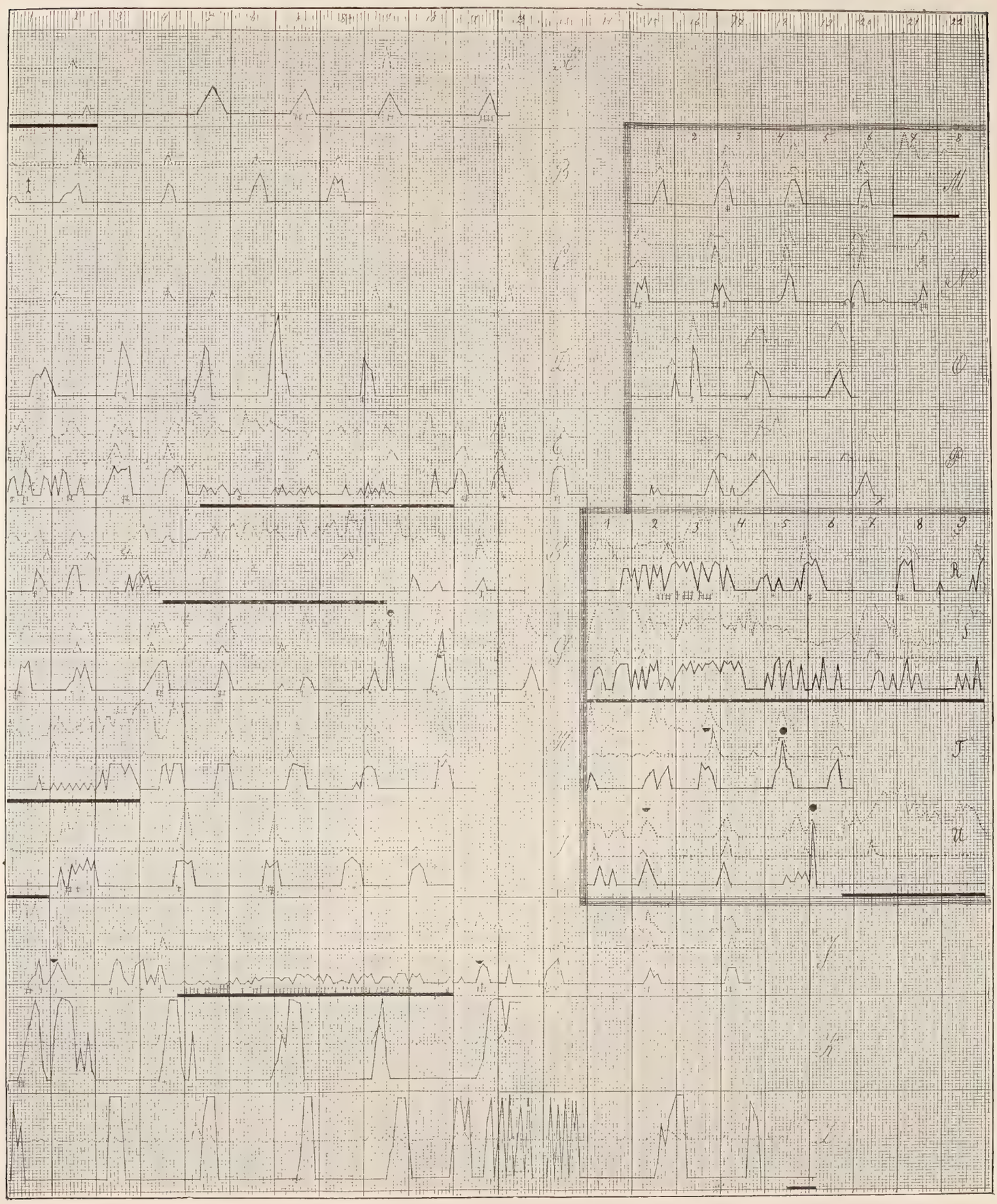

1 — «Tchoukhna», 18 mars 1902. 2 — «Bielenki», 14 déc. 1902. 3 — «Rizchik», 11 nov. 1902. 4 — «Liska», 8 déc. 1902. 5 — «Rizchi», 23 et 24 mars 1902. 6 — «Bouian», 27 févr. 1902. 7 — «Kourtchavka», 12 juillet 1902. 8 — «Hector», 24 juin 1903. 9 — «Trésor», 18 déc. 1902. 10 — «Souris», 12 janv. 1903.

Vitesse de rotation du cylindre — 1,3 cent. par minute.

taient pas l'activité périodique; il en résulte donc que lors de l'injection des acides, l'arrêt de cette activité est dû précisément à l'acidité et non à l'action mécanique du liquide. (Voir la courbe № 10).

L'action de l'acide sur l'activité périodique a été surtout étudiée pour les mouvements de l'estomac, étant donné que la technique de l'étude de ceux-ci est plus précise que celles des autres phénomènes périodiques. Mais comme les mouvements de l'estomac sont toujours intimement liés aux autres phénomènes périodiques et comme nous ne les avons jamais pu observer in-

Dessin № 11. Activité périodique de l'appareil digestif, l'animal étant à jeun, avant, pendant et après la digestion, ainsi que pendant et après la sécrétion spontanée du suc gastrique.

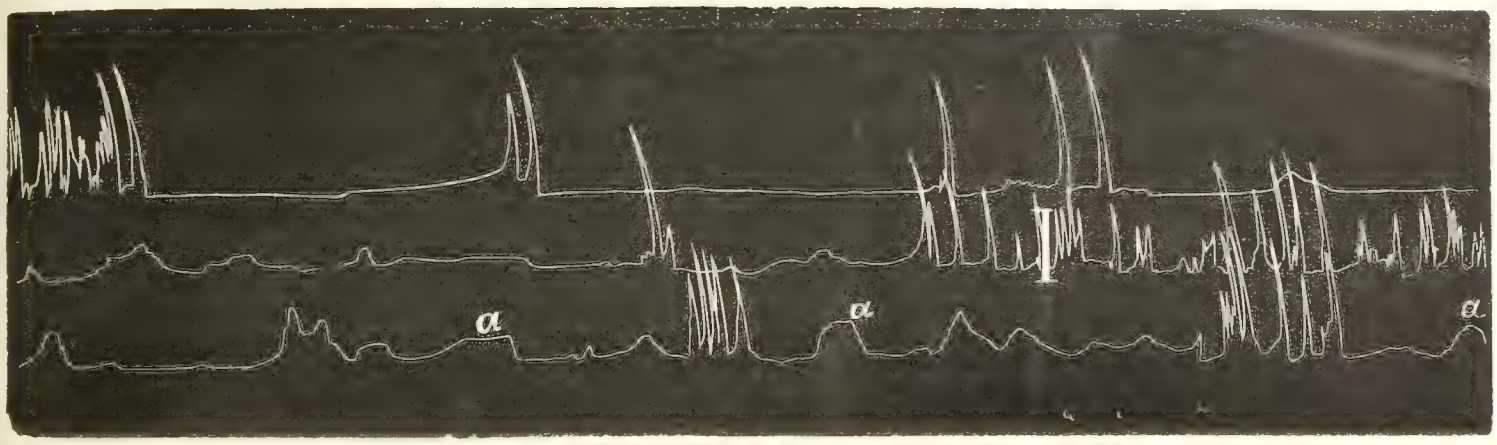


A — «Trésor», 31 octobre 1902; B — «Trésor», 17 février 1902; C — «Zchoutchka», 3 mars 1902; D — «Souris», 1 juillet 1903; E — «Tchoukhna», 18 déc. 1901; F—«Tchoukhna», 24 déc. 1901; G—«Tchoukhna», 3 et 4 janv. 1902 (nuit); H—«Tchoukhna», 1 nov. 1902; I—«Tchoukhna», 17 déc. 1902; J—«Tchoukhna», 4 janv. 1902; K—«Bouian», 18 mars 1902; L—«Bouian», 19 mars 1902; M—«Tchoukhna», 20 déc. 1901; N—«Tchoukhna», 30 déc. 1901; O—«Tchoukhna», 16 janv. 1902; P—«Tchoukhna», 28 mars 1902; R—«Tchoukhna», 27 octobre 1902; S—«Tchoukhna», 26 nov. 1902; T—«Tchoukhna», 17 déc. 1901; U—«Tchoukhna», 18 janv. 1902.

Dans l'expérience E—$4^1/_2$ heures, après l'expérience on a donné 600,0 de lait; à la fin de la 10$^{me}$ heure l'estomac était vide. Dans l'expérience F—$3^1/_2$ h. après le commencement de l'expérience on a donné 100,0 de viande; 5 h. après l'estomac était vide. Dans l'expérience H—sécrétion spontanée du suc gastrique, voir les heures sur la courbe. Dans les expériences I—J—sécrétion spontanée du suc gastrique; les heures sur la courbe. Dans l'expérience M—on a donné 600,0 de lait à la fin de la sixième heure. Dans l'expérience R—avant l'expérience on a retiré de l'estomac un liquide farement acide avec des restes des aliments de la veille; l'estomac est lavé avec 4 litres d'eau tiède (38°C). Dans l'expérience S—on a donné 5 heures avant l'expérience 200,0 de pain + 600,0 de lait; à la fin de la 4$^{me}$ heure de l'expérience on a donné 200,0 de pain + 100,0 d'huile d'olive. Dans l'expérience U—on a donné $5^3/_4$ h. après l'expérience 200,0 de viande.

La hauteur d'une petit carré (dans le sens vertical) correspond à 0,2 c.c. (exceptées les expériences R et S, où elle correspond à 0,4 c.c.) pour le suc pancréatique, à 0,2 c.c. pour le suc intestinal (exceptées les expériences C, R, S, T, U où elle correspond à 0,1 c. c.), à 1 cent. du niveau du liquide dans le manomètre lors des contractions de l'estomac (exceptées les expériences A et P où elle est schématique). Dans les expériences B, C, H, L, P, S, T, U les gargouillements n'ont pas été notés.

Courbe № 10. Changement d'activité périodique sous l'influence d'injection d'huile d'olive. «Tchoukhna». 22 nov. 1902.




Le signe I indique le moment d'injection dans l'estomac de 50,0 de solution d'acide olénique à 2% dans l'huile d'olive, la lettre *a* indique les courbes de type extraordinaire des contractions stomacales, après l'injection.

Vitesse du mouvement — 1,3 cent. par minute.

dépendamment de ces derniers chez des animaux sains, ni la disparition des mouvements quand les phénomènes périodiques étaient présents; comme, en plus, ils cessent invariablement, dès qu'apparaît une réaction acide dans l'intestin, il faut admettre que tous les autres phénomènes périodiques font également défaut dans ces conditions; cela se trouve en plein accord avec les observations directes et avec les expériences, du reste, beaucoup moins nombreuses que celles qui ont été faites sur les mouvements de l'estomac.

Ainsi, il est facile d'arrêter l'activité périodique de l'appareil digestif; mais nous n'avons jamais réussi à la provoquer à un moment indû malgré des tentatives nombreuses et variées. (Injection dans l'estomac de suc pancréatique, de liquide naturel mixte, composé de sucs pancréatique, intestinal et de bile, injection de ces mêmes liquides dans l'intestin, faible excitation de l'animal par des aliments).

Nous avons exposé en grandes lignes les principaux caractères de l'activité périodique de l'appareil digestif. Quelle précision et quelle régularité du travail; et combien remarquables sont les rapports qui existent entre différents phénomènes!

L'organisme animal ressemble à un chronomètre: les battements du coeur montrent les secondes, les contractions des muscles respiratoires donnent la mesure en minutes, le travail périodique de l'appareil digestif indique les heures, la fonction périodique des organes génitaux des femelles indique les mois!

## IV.

## Propriétés physiologiques, chimiques et physiques des sucs périodiques.

1. Ferments du suc intestinal. — 2. Ferments du suc pancréatique et du mélange naturel des sucs pancréatique et intestinal avec la bile. — 3. Propriétés chimiques et physiques du suc pancréatique.

### 1. Ferments du suc intestinal.

Pour étudier les ferments du suc intestinal nous nous sommes adressé à cinq chiens («Tchoukhna», «Trésor», «Barbos»*), «Zcheltok» et «Laïka») présentant une fistule intestinale dans différentes régions de l'intestin grêle, supérieures et inférieures (voir pp. 17—21).

Nous avons fait des dosages quantitatifs de la lipase (ferment de la graisse), de la kinase, et parfois du ferment de l'amidon**).

La lipase était à peu près en quantité égale, aussi bien dans le suc de jeûne, que dans le suc digestif***). Nous allons étudier sommairement son action comparativement avec la lipase du suc pancréatique. La lipase intestinale agit lentement, mais elle agit longtemps, ainsi elle peut dédoubler les graisses pendant des heures, même pendant des jours, presque sans s'affaiblir. Quant à la lipase pancréatique, elle agit vite, mais seulement au début; après quelque temps, son action s'affaiblit généralement beaucoup.

La lipase intestinale se conserve à la température de la chambre pendant bien des jours alors que dans les mêmes conditions la lipase pan-

---

*) Fistule d'après Thyri-Vella dans la région duodénale.

**) Etant donné que d'après les données récentes (Voir cap. VII) les ferments digestifs (par exemple, la pepsine, la trypsine, et la lipase et la diastase pancréatiques) sont capables non seulement d'hydrater les substances (albuminoïdes, graisses et amidon), mais d'agir encore en sens inverse, il est plus juste de ne pas les appeler protéolytiques ou dédoublant les graisses, etc. mais de les distinguer d'après la nature des substances sur lesquelles ils agissent, c'est-à-dire, de les désigner sous les noms de ferment de l'albumine, de la graisse et de l'amidon; ensuite, si le suc de jeûne s'écoulait par suite de l'arrivée dans l'intestin du suc gastrique acide, on peut l'appeler suc acide; mais si le suc s'écoulait la réaction de l'estomac étant alcaline, en dehors de la digestion, périodiquement, par suite des autres phénomènes décrits ci-dessus pendant les périodes de travail de l'appareil digestif, on peut l'appeler suc périodique.

***) Le suc digestif est le suc qui est sécrété pendant la digestion; quant au suc qui est sécrété spontanément, en dehors de la digestion, je l'appelerai suc de jeûne.

# Tableau A.

**Dédoublement de la monobutyrine (solution aqueuse à 1%) par la lipase intestinale.**

| №№ de titrages. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Suc intestinal du «Trésor» le 19 novembre 1901. | | | | | | | | | | | | |
| Durée d'action en heures . . . . | 1/2 | 1/2 | 3 1/2 | 3 1/2 | 2 | | | | | | | |
| 10,0 monobutyrine . . . . . | 0,3 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | | | | | | | |
| 10,0 monob. + 1,0 suc pancréat. bouilli. | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,3 | 0,05 | | | | | | | |
| 10,0 monob + 1,0 suc pancréat. norm. . | 3,0 | 2,1 | 2,0 | 1,6 | 0,9 | * | | | | | | |
| 10,0 monob. + 1,0 suc intestinal bouilli. | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0,1 | | | | | | | |
| 10,0 monob. + 1,0 suc intestinal norm. . | 0,8 | 0,4 | 0,8 | 0,8 | 0,7 | | | | | | | |
| Suc intestinal du «Trésor» le 10 novembre 1901. | | | | | | | | | | | | |
| Durée d'action en heures . . . . | 1/2 | 1/2 | 7 | 2/3 | 1 1/3 | 8 1/2 | 144 | 24 | 16 | 33 | 36 | 36 |
| 10,0 monobutyrine . . . . . | 0,15 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,15 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
| 10,0 monob. + 1,0 suc intestinal bouilli. | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,15 | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,25 | 0,3 | — |
| 10,0 monob. + 1,0 suc intestinal norm. . | 1,4 | 1,4 | 2,5 | 0,6 | 0,9 | 2,0 | 3,3 | 1,4 | 0,9 | 1,8 | 1,1 | 1,0 |
| 10,0 monob. + 1,0 intest. norm. + 1,0 bile | 1,2 | 0,8 | 1,8 | | | | | | | | | * |

**Dédoublement par la lipase intestinale de la graisse contenue dans le lait sous forme d'émulsion, d'une émulsion artificielle et d'une graisse non émulsionné.**

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Suc intestinal du «Trésor» le 20 octobre 1901. | | | | | | | | | | | | |
| Durée d'action en heures . . . . | 6 2/3 | 1/2 | 1 | | | | | | | | | |
| 10,0 lait frais bouilli . . . . . | 8,1 | 0,2 | 0 | | | | | | | | | |
| 10,0 même lait + 1,0 suc intest. bouilli. | 8,3 | 0 | 0,2 | * | | | | | | | | |
| 10,0 m9me lait + 1,0 suc intest. norm. . | 21,0 | 2,1 | 0,9 | | | | | | | | | |
| Suc intestinal du «Trésor» le 5 novembre 1901. | | | | | | | | | | | | |
| Durée d'action en heures . . . . | 1/2 | 2 1/2 | 2 1/2 | | | | | | | | | |
| 10,0 lait frais bouilli . . . . . | 3,8 | 0,1 | 0 | | | | | | | | | |
| 10,0 même lait + 1,0 suc intest. bouilli. | 3,1 | 0,05 | 0 | * | | | | | | | | |
| 10,0 même lait + 1,0 suc intest. norm. . | 4,1 | 3,1 | 1,3 | | | | | | | | | |
| Suc intestinal du «Trésor» le 23 janvier 1902. | | | | | | | | | | | | |
| Durée d'action en heures . . . . | 2 | 6 | 10 | | | | | | | | | |
| 5,0 huile d'olive de commerce . . . . . | 0,1 | 0 | 0 | | | | | | | | | |
| 5,0 même huile + 0,5 suc intestinal . . | 0,8 | 0,6 | 0,5 | | | | | | | | | |
| 5,0 huile d'olive neutre . . . . . | 0,05 | 0 | 0 | * | | | | | | | | |
| 5,0 huile neutre + 0,5 suc intestinal . . | 0,8 | 0,5 | 0,1 | | | | | | | | | |
| 5,0 émulsion neutre de même huile. . . | 0,05 | 0 | 0 | | | | | | | | | |
| 5,0 même émulsion + 0,5 suc intestinal. | 1,0 | 1,2 | 0,9 | | | | | | | | | |

*) Les chiffres indiquent la quantité d'alcali consommé pour le titrage de l'acide gras mis en liberté lors du dédoublement de la graisse par le ferment. 1,0 c. c. de cet alcali correspond à 1,0 milligr. d'acide chlorhydrique (HCl).

créatique se détruit rapidement [E. A. Ganiké[1])]. Cette différence s'accuse encore davantage si l'on met les sucs à l'étuve.

La lipase intestinale agit beaucoup plus faiblement que la pancréatique; elle agit mieux sur des graisses émulsionnées que sur des graisses non émulsionnées. Ainsi, dans le lait, par exemple, elle dédouble très énergiquement la graisse.

La bile qui favorise fortement le dédoublement des graisses par le suc pancréatique, n'aide, sous ce rapport, aucunement le ferment du suc intestinal.

J'ai fait en tout dans cette direction plus de 100 expériences; j'ai employé 35 portions de suc recueilli en 35 jours différents, chez 5 chiens.

L'addition de substances antiseptiques n'affaiblit pas d'une manière appréciable l'action de la lipase*).

Le suc intestinal filtré à l'acide d'une bonguie Chamberlain Pasteur, conservait le faculté de dédoubler la graisse, mais à un degré plus faible qu'avant le filtrage.

---

La quantité de kinase a été assez grande et à peu près la même dans toutes les portions de suc intestinal qu'il s'agisse du suc digestif ou de celui de jeûne.

## Tableau B.

### L'activation du suc pancréatique zymogène par la kinase du suc intestinal. La vitesse d'activation qui correspond à la quantité de kinase, est déterminée par la vitesse de digestion de la fibrine.

(Le procédé décrit ici de la détermination de la quantité de la kinase est basé sur ce qui suit: le suc pancréatique zymogène seul ne digère que très lentemant la fibrine — pendant des heures,—alors qu'en présence de la kinase du suc intestinal il accomplit la même réaction très rapidement, en quelques minutes. Plus on ajoute de kinase, mais ceci jusqu'à une certaine limité, plus la transformation du ferment d'albumine du suc pancréatique de l'état de zymogène à l'état actif (activation par la kinase) se fait rapidement, et par conséquent la digestion de la fibrine commence plus tôt et finit aussi plus tôt. Si l'on ajoute des quantités égales de suc intestinal prises de ses portions différentes, toujours à la même quantité de suc pancréatique zymogène, la digestion plus rapide de la fibrine indiquera les portions de suc intestinal les plus riches en kinase, et de cette façon, d'après la rapidité de la digestion de la fibrine on peut juger à un certain point de la quantité de kinase dans les portions de suc intestinal mises à l'épreuve).

---

1) Ganiké, E. A., Les conditions physiologiques de la destruction et de la conservation des ferments dans le suc pancréatique. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1901.

*) On trouvera les détails sur la lipase intestinale dans mon travail: «sur le ferment de la graisse (lipase) dans le suc intestinal», *Rousski Wratch*, 1903, № 25 et *Centralblatt für Physiologie*, 1904, Bd. XVIII, № 15.

Suc intestinal du «Trésor» (5 portions périodiques différentes, recueillies le 5 octobre 1901).

| | Durée de digestion de la fibrine. |
|---|---|
| 2,0 zymogène (suc pancréatique, voir p. 47). . . | 7 h. |
| 2,0 zymogène + 0,2 suc intest. de la 1re portion | 11 min. |
| 2,0 » + 0,2 » 2me » | 13 » |
| 2,0 » + 0,2 » 3me » | 12 » |
| 2,0 » + 0,2 » 4me » | 13 » |
| 2,0 » + 0,2 » 5me » | 14 » |

Suc intestinal de «Tchoukhna» (5 différents portions, recueillis le 17 déc. 1901).

| | Durée de digestion de la fibrine. |
|---|---|
| 2,0 zymogène . . . . . | plus de 3 h. |
| 2,0 zymogène + 0,2 suc intest. de la 1re portion | 75 min. *) |
| 2,0 » + 0,2 » 2me » | 75 » *) |
| 2,0 » + 0,2 » 3me » | 15 » |
| 2,0 » + 0,2 » 4me » | 9 » |
| 2,0 » + 0,2 » 5me » | 15 » |

Le suc intestinal du «Barbos» (recueilli le 8 nov. 1903); la première portion, périodique, s'écoula spontanément sans irritation de l'intestin; la deuxième — après irritation de l'intestin, par un tube en caoutchouc introduit dans la fistule intestinale.

| | Durée de digestion de la fibrine. |
|---|---|
| 1,0 suc pancréatique zymogène . . . . . | plus de 3 h. |
| 1,0 même suc + 0,1 suc intest. de la 1re portion | 17 min. |
| 1,0 » + 0,1 » 2me » | 37 » |

Quand les premiers fragments de fibrine, introduits dans le mélange de zymogène avec le suc intestinal, ont été digérés, on a remis de la fibrine dans les d.ux portions; la première portion a déterminé la dissolution en 6 min., la seconde-en 18 minutes.

Le dosage de la kinase a été fait 35 fois (sur 3 chiens); les résultats ont été toujours les mêmes.

---

*) Les portions 1 et 2 ont été recueillies par hazard, contrairement à la régle générale, à la suite d'excitation de l'intestin. La chose est arrivée ainsi: après avoir adapté, comme d'habitude, l'entonnoir sous la fistule intestinale, je l'ai mis, sans le vouloir, de façon que son bord touchât la muqueuse intestinale qui faisait saillie un peu au-dehors (voir fig. 4, p. 34); dans cette position de l'entonnoir on a recueilli la 1re et la 2me portions de suc intestinal (en dehors de la période de la sécrétion spontanée); j'ai remarqué ensuite que ces deux portions étaient beaucoup plus claires que d'habitude et j'ai remis l'entonnoir comme il le fallait; les portions 3me, 4me, 5me recueillies ensuite, pendant des périodes de travail, présentaient déjà leur aspect habituel. Le dosage de kinase a montré que les 2 premières portions obtenues à la suite de l'excitation de l'intestin, étaient plus pauvres en kinase que les trois dernières, recueillies sans excitation.

La lipase, aussi bien que la kinase se trouvent, pour ainsi dire, dans un état concentré, dans le suc intestinal qui s'écoule spontanément; si l'on recueille le suc, en pratiquant l'irritation de l'intestin, si faible soit elle (tube en caoutchouc), on peut ne pas trouver du tout de lipase, et la kinase aussi se trouve en quantité notablement moins grande.

On peut en dire autant des autres ferments, et le fait que le professeur S. S. Salaskine[1]) a trouvé, dans le suc intestinal de chiens, moins d'érepsine que Cohnheim[2]) dans l'extrait fait avec la paroi intestinale, doit, probablement, s'expliquer par ce que le premier avait affaire à un suc dilué, obtenu au moyen d'un tube de caoutchouc introduit dans la fistule intestinale.

---

Le ferment de l'amidon pouvait toujours être constaté dans le suc intestinal de nos chiens; il y en avait beaucoup moins que dans le suc pancréatique.

L'invertine s'y trouvait également en grande quantité, mais elle n'a pas été dosée.

Quant à la présence de ferments du suc intestinal dans différentes portions de l'intestin grêle, nous avons observé ceci: la lipase se trouvait aussi bien dans les parties supérieures de l'intestin grêle que dans ses parties inférieures; la kinase a été constatée seulement dans le suc de la partie supérieure; nons n'avons pas réussi à en trouver dans la partie inférieure («Zcheltok») Le ferment de l'amidon et l'invertine paraissaient être en quantité égale dans les portions supérieure et inférieure de l'intestin grêle.

### 2. Ferments du suc pancréatique.

Dans le suc pancréatique nous avons cherché systématiquement à établir la quantité de ferments de l'albumine, de la graisse (lipase) de l'amidon, ainsi que l'état zymogène du ferment de l'albumine*).

---

1) Salaskine, S. S., De la présence dans le suc intestinal pur des chiens d'un ferment dédoublant les albumoses, resp. la peptone (érepsine de Cohnheim), *Archives russes de Pathologie de médec. clin. et de bactér.*, 1902.

2) Cohnheim, *Zeitschr. für physiol. Chemie*, Bd. XXXII, S. 451, 1901.

*) Comme dans ces dosages nous n'avons pas pratiqué l'activation complète de tous les ferments du suc pancréatique, ces dosages n'indiquent pas, peut-être, toute la quantité de ferments; lls ne présentent donc qu'une valeur relative, ils ne montrent que les rapports entre différentes sortes de suc: digestif, acide, périodique et jusqu'à quel point les propriétés de ce dernier sont constantes. Le fait que les sucs de nos chiens contenaient des ferments sous une forme très active, est de nature à suppléer, jusqu'à un certain degré, à l'absence de leur activation artificielle.

Le nombre de dosages faits pour le ferment de l'albumine a été de plus de 350 (dans plus de 350 différentes portions de suc); plus de 150 d'entre eux se rapportent au suc périodique (c. à. d. au suc sécrété périodiquement l'éstomac étant vide et de réaction alcaline), près de 70—au suc acide (c'est ainsi que nous appelons le suc pancréatique qui s'écoule, à l'estomac vide, pendant la sécrétion de suc gastrique acide), près de 50 environ ont été fait pendant chacun des régimes suivants: régimes de viande, de lait ou de pain (nous appellerons les sucs correspondants — suc de lait, suc de viande et suc de pain).

Le ferment de la graisse a été dosé près de 220 fois (dans autant d'échantillons différents; dans le suc périodique ces dosages ont été faits 100 fois, dans le suc acide — 30 fois et une trentaine de fois dans chacun des sucs — de lait, de viande et de pain.

La quantité du ferment de l'amidon a été dosée 200 fois; sur ce nombre 90 dosages se rapportent au suc périodique, 30 — au suc acide et 30 environ aux sucs de lait, de viande et de pain.

L'état de zymogène du suc a été déterminé 40 fois; sur ce nombre dans 30 cas il a été pris du suc périodique. Ayant procédé à ces dosages à la fin de notre travail, nous n'avons pu qu' en faire un petit nombre; on est cependant dédommagé par l'uniformité remarquable des résultats obtenus dans chacun des cas; de plus, comme les propriétés du suc périodique examinées des centaines de fois au point de vue de sa teneur en ferments, se montraient toujours à peu près les mêmes, on est autorisé à se contenter d'un nombre relativement petit de dosages de zymogène et à considérér la moyenne comme l'expression du chiffre réel du zymogène du suc, car sous ce rapport également le suc périodique varie probablement aussi peu que sous le rapport de la quantité de ferments.

Les ferments pancréatiques ont été étudiés chez 8 chiens (Tchoukhna, Bouian, Bielienki, Liska, Hector, Rizchik, Trésor); les résultats ont été à peu près les mêmes.

Je vais rapporter ici quelques exemples.

## Tableau C.

**Quantités comparatives des ferments périodiques, acides et digestifs de «Tchoukna», «Bouian» et «Rizchik».**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|
| Date de l'expérience nom et poids du chien. | Nature du suc. | №№ de dosages. | Ferments: de l'albumine d'après Mett. | de la graisse, en c. c d'alcali. | de l'amidon, d'après Walter. |
| «Tchoukhna» | | | | | |
| 2 janvier 1902 1 poud 31 found. | Acide | 1 | — | 1,9 | 6,0 |
| | | 2 | 3,2 | 2,2 | 11,0 |
| | | 3 | 1,3 | 2,0 | 10,5 |
| | | 4 | 3,3 | 1,5 | 10,0 |
| | | 5 | 0,8 | 1,4 | 8,0 |
| | | 6 | 3,5 | 1,5 | 11,5 |
| | | 7 | 4,4 | 1,9 | 11,5 |
| | Périodique | 8 | 5,6 | 2,8 | 8,0 |
| | | 9 | 5,3 | 3,8 | 7,2 |
| | | 10 | 4,9 | 4,0 | 7,0 |
| | | 11 | 5,2 | 4,0 | 8,0 |
| | | 12 | 6,0 | 5,5 | 7,0 |
| | | 13 | 6,0 | 5,4 | 8,0 |
| | | 14 | 5,5 | 5,2 | 8,0 |
| 17 mars 1902 1 p. 32½ f. | Acide | 1 | 2,6 | 1,2 | 4,0 |
| | | 2 | 2,6 | 1,3 | 4,0 |
| | | 3 | 2,8 | 1,2 | 4,0 |
| | | 4 | 2,7 | 1,2 | 6,0 |
| | | 5 | 3,4 | 0,9 | 4,0 |
| | | 6 | 3,6 | 1,3 | 3,5 |
| | Périodique | 7 | 4,1 | 3,5 | 4,2 |
| | | 8 | 4,0 | 2,8 | 6,0 |
| | | 9 | 4,0 | 3,2 | 6,0 |
| | | 10 | 2,0 | 1,3 | 4,0 |
| | Gastrique | 11 | 2,5 | — | — |
| 16 octobre 1902 1 p. 24¾ f. | Périodique | 1 | 6,7 | — | — |
| | De lait | 2 | 6,5 | — | — |
| | | 3 | 3,7 | — | — |
| | | 4 | 5,1 | — | — |
| | | 5 | 4,8 | — | — |
| | | 6 | 5,0 | — | — |
| | | 7 | 4,7 | — | — |
| | Périodique | 8 | 6,5 | — | — |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|
| «Tchoukhna» 6 janvier 1902 1 poud 26½ found. | Périodique | 1 | 6,0 | — | — |
| | | 2 | 5,2 | 3,0 | 7,5 |
| | | 3 | 5,6 | — | — |
| | | 4 | 5,2 | 4,0 | 4,0 |
| | | 5 | 5,1 | — | — |
| | | 6 | 4,8 | 4,2 | 6,5 |
| | | 7 | 5,0 | 5,0 | 7,0 |
| | | 8 | 4,9 | 5,5 | 5,5 |
| | | 9 | 5,1 | 4,2 | 5,5 |
| | | 10 | 4,7 | 4,5 | 6,0 |
| | | 11 | 4,8 | 4,2 | 5,2 |
| | | 12 | 5,0 | 4,2 | 5,2 |
| | De lait | 13 | 4,8 | 4,6 | 6,0 |
| | | 14 | 4,8 | 4,3 | 6,5 |
| | | 15 | 4,4 | 3,0 | 7,0 |
| | | 16 | 4,5 | 3,2 | 8,0 |
| | | 17 | 4,2 | 3,0 | 7,0 |
| | | 18 | 5,5 | 3,8 | 6,0 |
| | Périodique | 19 | 4,9 | 3,5 | 4,5 |
| | | 20 | 5,8 | — | — |
| 26 décembre 1901 1 poud 30½ found. | Périodique | 1 | 5,0 | 3,4 | 8,0 |
| | | 2 | 5,2 | 3,4 | 10,0 |
| | | 3 | 5,3 | 2,3 | 16,0 |
| | | 4 | 3,8 | 1,2 | 16,0 |
| | | 5 | 4,0 | 1,4 | 16,0 |
| | De viande | 6 | 5,4 | 2,0 | 16,0 |
| | | 7 | 5,7 | 2,2 | 18,0 |
| | | 8 | 3,9 | 1,0 | 14,0 |
| | | 9 | 4,0 | 2,0 | 15,0 |
| | | 10 | 4,3 | 2,5 | — |
| | | 11 | 5,4 | 4,0 | 8,0 |
| | Périodique | 12 | 5,2 | 5,0 | 10,0 |
| | | 13 | 5,5 | 5,5 | 8,2 |
| 28 décembre 1901 1 poud 0¾ found. | Acide | 1 | 4,8 | 1,7 | 10,0 |
| | | 2 | — | 3,0 | — |
| | | 3 | 5,4 | 2,7 | 8,0 |
| | | 4 | 5,0 | 2,5 | 12,2 |
| | | 5 | 3,0 | 1,9 | 10,0 |
| | | 6 | 1,0 | 1,5 | 8,0 |
| | | 7 | 1,5 | 2,0 | 9,0 |
| | | 8 | 3,0 | 1,5 | 11,0 |
| | De pain | 9 | 4,6 | 2,0 | 6,0 |
| | | 10 | 4,9 | 2,0 | 7,5 |
| | | 11 | 4,5 | 3,4 | 11,0 |
| | | 12 | 4,0 | 2,4 | 9,0 |
| | | 13 | 4,8 | 3,2 | 10,0 |
| | | 14 | 3,2 | 2,5 | 7,0 |
| | | 15 | 4,0 | 2,4 | 5,0 |
| | Périodique | 16 | 5,4 | 4,5 | 4,0 |
| | | 17 | 6,0 | — | — |
| 17 mars 1902 «Bouian» | Acide | 1 | 2,7 | — | — |
| | Périodique | 2 | 4,0 | 5,0 | 8,0 |
| | | 3 | 4,0 | 5,8 | — |
| | | 4 | 4,0 | 5,0 | 7,0 |
| | | 5 | 4,0 | 5,8 | 8,0 |
| 11 oct. 1902 «Rizchik» | Périodique | 1 | 4,5 | 4,5 | 2,6 |

Nous voyons donc que le suc périodique renferme toujours une quantité à peu près égale de ferments et qu'il est plus riche, en moyenne, en ferments de l'albumine et de la graisse que les sucs acide et digestif et plus pauvre, semble-t-il, en ferment de l'amidon que ces derniers.

Du reste, pour ce qui concerne la quantité de ferment de l'amidon, nous n'avons par obtenu jusqu'à présent de résultats bien précis. Cela tient à certaines modifications que nous avons dû introduire dans la technique au cours de notre travail; les chiffres se repportant au ferment de l'amidon ne sont par comparables; la comparaison n'a de valeur que pour les chiffres d'une même expérience.

Les chiffres ayant trait aux ferments étudiés au cours de ce travail, sont rapportés dans l'appendice; ici je ne vais rapporter que les chiffres moyens, calculés d'apres les dosages des ferments de l'albumine, de la graisse et de l'amidon, dans les sucs périodique, acide, de lait, de viande et de pain.

## Tableau D.

**Moyennes arithmétiques tirées de tous les dosages des ferments dans le suc pancréatique de «Tchoukna».**

| Nature du suc. | Nombre de dosages pour le ferment de l'albumine. | Ferment de l'albumine. | Nombre de dosages pour le ferment de la graisse. | Ferment de la graisse. | Nombre de dosages pour le ferment de l'amidon. | Ferment de l'amidon. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Périodique . . | 115 | 5,0 | 81 | 4,1 | 77 | 6,3 |
| Acide. . . . . | 59 | 3,4 | 24 | 2,1 | 29 | 7,7 |
| Suc de lait . . | 47 | 4,4 | 26 | 3,3 | 25 | 7,0 |
| Suc de viande | 39 | 4,3 | 40 | 2,5 | 19 | 8,8 |
| Suc de pain. . | 32 | 3,9 | 25 | 1,8 | 27 | 8,6 |

Ces chiffres n'ont pas, évidemment, de valeur absolue *), mais ils ont l'avantage de fournir un terme de comparaison facile à saisir; ils ont été calculés pour le suc pancréatique du chien «Tchoukhna».

Tout ce qui a été dit sur la quantité de ferments contenus dans le suc

*) Pour établir une comparaison plus exacte de quantités de ferments, il aurait fallu prendre, conformément à la régle de Schütz-Borissoff, les carrés des nombres fournis par le dosage de ferments et tenir compte de la vitesse avec laquelle le suc est sécrété, ainsi que de la quantité de ce dernier. Je ne fais pas tous ces calculs, car cela m'aurait entraîné loin.

pancréatique périodique de «Tchoukhna», s'applique également au suc périodique de tous les autres chiens que j'ai étudiés.

Quant au zymogène du suc périodique, il y est en quantité minime: le suc periodique de «Tchoukhna» digérait, en moyenne, la fibrine en 5 minutes au bain-marie à 38° C.

On le comprend, du reste, facilement, car en même temps que se faisait la sécrétion du suc pancréatique périodique, le suc intestinal périodique était également sécrété; ce dernier venait donc, dans nos expériences, se mélanger au suc pancréatique, en quantité plus ou moins considérable; celle-ci était tantôt insignifiante—cas de «Tchoukhna», «Bouian», «Bielenki» et «Liska», et provenait de la petite portion de la muqueuse qui était ramenée avec l'orifice pancréatique à la surface de l'abdomen; tantôt elle était plus grande—cas de «Rizchik», «Hector» et «Rizchi», chez lesquels le suc pancréatique periodique recueilli, par la fistule intestinale, était mélangé avec la bile et le suc intestinal; ce mélange, d'après la quantité de tous les 3 ferments, se rapproche du suc pancréatique périodique.

### 3. Propriétés chimiques et physiques du suc pancréatique périodique.

Etant donné la richesse du suc pancréatique en ferments, on pouvait prévoir qu'il serait également riche en substances organiques; il y en a en effet de 6 à 7% («Tchoukhna» et «Bielenki»).

Son poids spécifique est, en consequénce, élevé (1,030, en moyenne) en comparaison, pas exemple, avec celui du suc acide (1,015, en moyenne).

La quantité de cendresn est qu'un peu supérieure à celle du suc acide.

Son alcalinité n'est pas considérable; elle est presque deux fois moindre que dans d'autres sucs.

La viscosité est très grande, ce qui est en rapport avec la grande quantité de substances organiques; le suc, au lieu de tomber goutte par goutte, s'étire en filaments, dans nos expériences, le suc traversait le tube servant à détérminer la vitesse de son écoulement, en 66 secondes, en moyenne, alors que le suc acide parcourait le même tube en 18 secondes, et l'eau distillée en 17 secondes.

Le chien qui nous fournissait le suc pancréatique périodique est mort quelques temps après et comme nous n'en possédions pas d'autres semblables, nous avons dû limiter nos recherches sur les propriétés physico-chimiques du suc, en nous réservant de revenir sur ce sujet ultérieurement.

Quant au suc intestinal, nous n'avons pu en étudier les propriétés physiques ou chimiques, car il était entièrement dépensé pour le dosage de ferments.

## Tableau E.

**Proportions de résidu sec, de cendres et de substances organiques; alcalinité, viscosité et poids spécifique du suc périodique pancréatique (et d'autres sucs, à titre de comparaison) de «Tchoukhna» et de «Bielenki».**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Date, mois, année de récolte de suc; nom et poids du chien. | Nature de suc. | №№ de dosages. | Temps de sécrétion. | Viscosités en secondes. | Poids spécifique à 18° C. | % de résidu sec. | % de cendres. | % de substances organiques. | Alcalinité, en c. c. de titre. |
| 6 déc. 1902 «Tchoukhna» 1 p. 27½ f. | périodique | 1 | | 85 | — | — | — | — | — |
| | de viande | 2 | 1re ½-h. de la 2me h.*) | 20 | — | — | — | — | — |
| | | 3 | 2me ½ » » 2me » | 20 | — | — | — | — | — |
| 10 déc. 1902 «Tchoukhna» 1 p. 28½ f. | périodique | 4 | 1re période | 95 | — | 7,75 | 1,05 | 6,70 | 6,4 |
| | | 5 | 2me » | 75 | — | | | | |
| | | 6 | 3me » | 85 | — | | | | |
| | | 7 | 4me » | 50 | — | | | | |
| | | 8 | 5me » | 60 | — | | | | |
| | | 9 | 6me » | 60 | — | | | | |
| | | 10 | 7me » | 65 | 1,033 | | | | |
| | | 11 | 8me » | 50 | 1,028 | | | | |
| | | 12 | 9me » | 55 | 1,031 | | | | |
| | | 13 | 10me » | 50 | 1,035 | | | | |
| | de viande | 14 | 1re ½-h. de la 1re h. | 25 | 1,023 | 3,55 | 0,92 | 2,63 | 12,5 |
| | | 15 | 2me ½ » » 1re » | 16 | 1,014 | | | | |
| 12 déc. 1902 «Tchoukhna» 1 p. 29½ f. | de viande | 1 | 6me heure | — | 1,011 | 1,61 | 0,64 | 0,97 | — |
| | | 2 | 7me » | — | — | 1,74 | 0,74 | 1,00 | — |
| 15 déc. 1902 «Tchoukhna» 1 p. 29½ f. | acide | 1 | 1re période**) | 17 | 1,015 | — | — | — | — |
| | périodique | 2 | 2me » | — | 1,025 | — | — | — | — |
| | | 3 | 4me + 5me période | 70 | 1,030 | — | — | — | — |
| | | 4 | 6me + 7me » | 65 | 1,030 | — | — | — | — |
| 17 déc. 1902 «Tchoukhna» 1 p. 30 f. | acide | 1 | | 17 | — | — | — | — | — |
| | périodique | 2 | 1re période | 60 | 1,028 | 6,98 | 0,90 | 6,08 | — |
| | | 3 | 2me » | 60 | 1,028 | | | | |
| | | 4 | 3me » | 65 | 1,024 | | | | |
| 19 déc. 1902 «Tchoukhna» 1 p. 30 f. | de viande | 1 | 1re ½-h. de la 3me h. | 17 | 1,010 | 1,61 | 0,66 | 0,95 | — |
| | | 2 | 2me ½ » » 3me » | 16 | 1,010 | | | | |
| | | 3 | 1re ½ » » 4me » | 16 | 1,013 | | | | |
| | | 4 | 2me ½ » » 4me » | 17 | 1,014 | | | | |
| | | 5 | 1re ½ » » 5me » | 16 | 1,011 | | | | |
| | | 6 | 2me ½ » » 5me » | 16 | 1,011 | | | | |
| | périodique | 7 | 1re période | 35 | 1,021 | 6,54 | 0,80 | 5,74 | — |
| | | 8 | 2me » | 50 | 1,023 | | | | |
| | | 9 | 3me » | 55 | 1,020 | | | | |
| | | 10 | 4me » | 50 | 1,021 | | | | |
| | | 11 | 5me » | 45 | 1,025 | | | | |
| | | 12 | 6me » | — | 1,020 | | | | |
| | acide | 13 | | — | 1,015 | — | — | — | — |

*) de la phase digestive.
**) Il est plus exact de le considérer comme le suc acide et non périodique.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 déc. 1902 «Tchoukhna» 1 p. 30 1/2 f. | de lait | | | — | — | 1,74 | 0,68 | 1,06 | — |
| 14 déc. 1902 «Bielenki» | périodique | | mélange de plusieurs périodes | 50 | — | 6,94 | 0,76 | 6,18 | — |
| 11 janv. 1903 «Tchoukhna» 1 p. 31 1/2 f. | périodique | 1<br>2<br>3<br>4 | 1re période<br>2me »<br>3me »<br>4me » | 120<br>120<br>160<br>80 | — | 7,76 | 0,96 | 6,80 | 4,0 |
| 13 janv. 1903 «Tchoukhna» 1 p. 31 f. | périodique<br>acide | 1<br>2 | 1re période<br>2me » | 55<br>45<br>22 | —<br>—<br>— | —<br>—<br>— | —<br>—<br>— | —<br>—<br>— | —<br>—<br>— |

## V.

## Modifications du type ordinaire de l'activité périodique de l'appareil digestif sous l'influence de certaines conditions particulières.

1. Apparition de périodes d'activité vers la fin de la digestion gastrique.—2. Activité périodique de l'estomac se transformant en hoquets et vomissements — 3. Arrêt d'activité périodique lors de la lésion de l'intestin grêle. — 4. Contractions de l'estomac anormales et ressemblant à des contractions périodiques pendant la digestion gastrique chez le chien malade. — 5. Pénétration dans l'estomac, dans certaines conditions, du liquide naturel, composé de sucs pancréatique, intestinal et de bile.

Le type décrit plus haut d'activité périodique s'observe constamment, chez tous les animaux normaux, en l'absence de sécrétion de suc gastrique; ni la position (debout ou couchée) du chien, ni son état (de veille, sommeil ou fatigue), ne semblent imprimer aucune modification particulière à sa marche ordinaire.

Par contre, chez les chiens malades, au moins dans certaines affections de l'appareil digestif (hypersécrétion du suc gastrique, gastrite catharrale, ulcérations de la partie supérieure de l'intestin grêle) et dans certaines maladies générales de l'organisme, l'activité périodique se trouve notablement déviée à tel point que l'on sera probablement à même de juger d'après son caractère de l'état de l'appareil digestif, ainsi que de l'état général de l'animal.

Même chez des animaux tout à fait bien portants on est loin de réussir toujours à observer le travail périodique de l'appareil digestif, sous la forme typique décrite plus haut; cela tient probablement à l'effet inhibitoire de la sécrétion gastrique laquelle peut être provoquée, par exemple, par l'appétit; or, ce dernier tout en étant un aide puissant du travail digestif de

l'appareil gastro-intestinal, est l'ennemi terrible de son activité périodique; entre cette dernière et l'appétit s'engage souvent une sorte de combat qui se termine par la victoire tantôt de l'une tantôt de l'autre. (Voir dessin № 10).

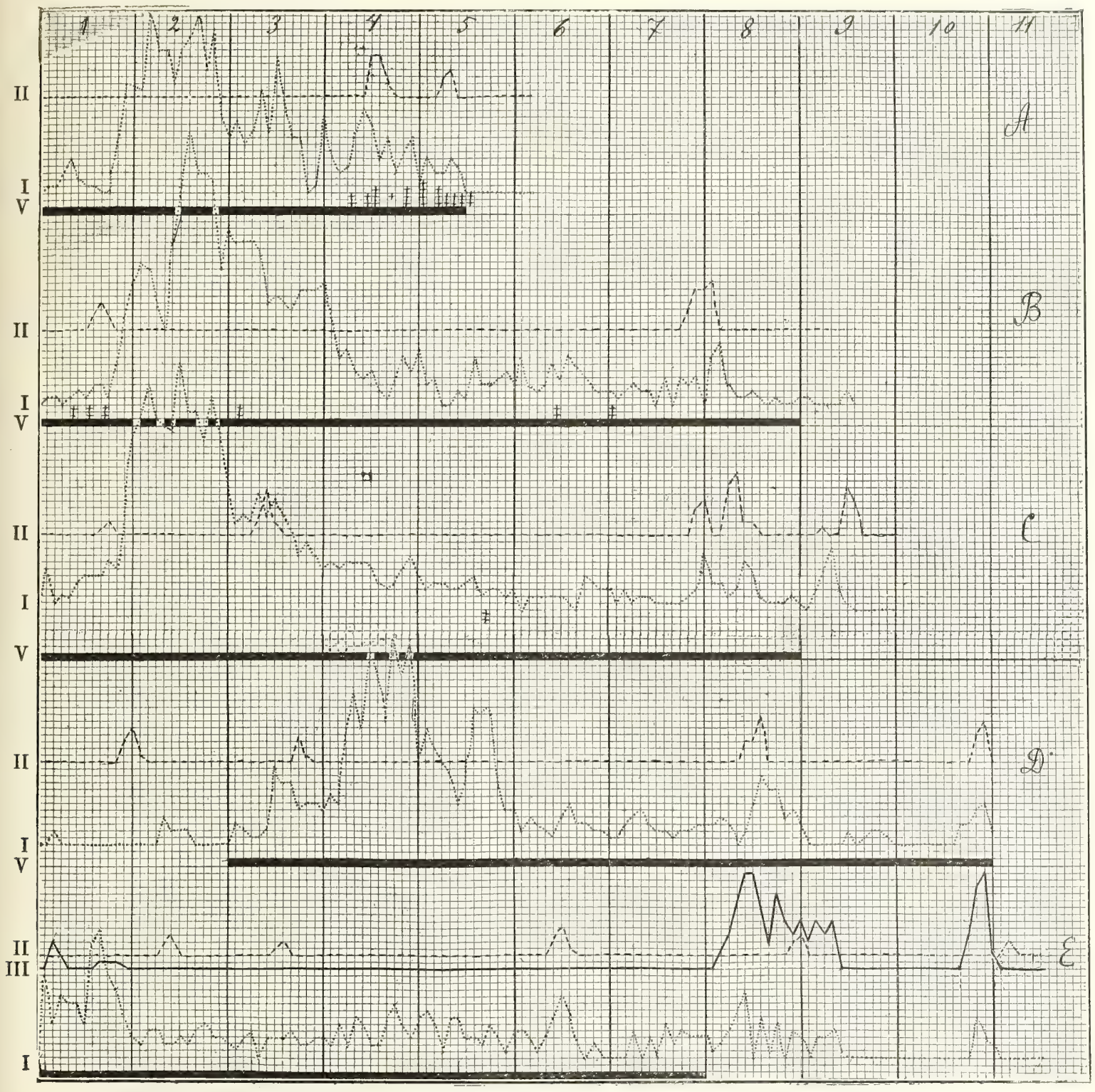
Comme l'appétit et la sécrétion gastrique qu'il détermine, peuvent être plus ou moins intenses, il en résulte des écarts portant plus ou moins sur la durée et la force de l'activité périodique; celle-ci est cependant en elle-même un phénomène régulier et uniforme quand elle s'effectue sans aucune entrave.

Nous avons dit plus haut que pendant la sécrétion de suc gastrique, et en particulier, pendant la digestion stomacale, l'activité périodique de l'appareil digestif cesse, mais cette remarque, vraie en général, a besoin de quelques correctifs dès qu'on examine de près tous les éléments qui constituent l'activité périodique.

Dans la seconde moitié et vers la fin de la digestion (quelquefois, d'ailleurs, aussi dans les premières heures) commence la sécrétion du suc intestinal; à ce moment on remarque une augmentation de sécrétion pancréatique, mais, malgré cela, au lieu de devenir plus liquide, il devient, par contre, encore plus riche en ferments. Comme au cours des dosages nous ne pratiquions pas leur activation complète, nous étions, au fond, hors d'état de bien juger des variations quantitatives des ferments; peut-être, en réalité avions-nous affaire à des variations se produisant dans l'état même des ferments, le pancréas sécrétant des ferments plus actifs grâce à ce que le suc intestinal était sécrété en même temps (par conséquent avait lieu l'activation du suc pancréatique par le suc intestinal); le fait n'en est pas moins vrai et constant, et comme il est impossible de nier les rapports étroits entre la sécrétion intestinale et pancréatique; comme, d'autre part, il résulte de l'étude de l'activité périodique qu'il existe des rapports intimes entre la sécrétion de ces deux sucs, la secrétion de la bile et les mouvements de l'estomac et de l'intestin, je crois utile de signaler ce phénomène, qui pourra, peut-être, trouver une juste appréciation plus tard, quand on aura une technique plus perfectionnée et des connaissances plus complètes à ce sujet.

Bien que les contractions stomacales, ainsi que le gargouillement intestinal, fassent défaut dans pareils cas, cette sécrétion de suc intestinal, ainsi que l'augmentation de la quantité de suc pancréatique, et de sa teneur en ferments, sont peut-être à considérer comme l'ébauche de l'activité périodique, qui atteint son plus grand développement à jeun et se produit toujours bientôt après l'achèvement de la digestion gastrique. (Voir le dessin № 12).

Dessin № 12. Apparition de l'activité périodique de l'appareil gastro-intestinal dans les dernières heures de la digestion gastrique (périodes embryonnaires).




A — «Tchoukhna», 1 octobre 1901 — a reçu 600,0 de lait; B — «Tchoukhna», 2 octobre 1901 — a reçu 250,0 de pain; C — «Tchoukhna», 12 octobre 1901 — a reçu 250,0 de pain; D — «Tchoukhna», 19 octobre 1901 — a reçu 150,0 de pain; E — «Tchoukhna», 19 janv. 1902 — a reçu 200,0 de viande; dans les expèriences D et E les gargouillements n'ont pas été notés.

Dans les expériences A, B, C et E la nourriture fut donné au commencement de la première heure, dans l'expérience D — au commencement de la troisième heure.

La hauteur du petit carré correspond à 0, 2 c. c. pour les sucs pancréatique et intestinal et à 1,0 c. c. pour l'élévation du niveau du liquide dans le manomètre relié à l'estomac, lors des contractions de ce dernier.

L'examen des portions de suc pancréatique au point de vue de la teneur en ferment de l'albumine, d'après le procédé de Mette, a donné les résultats suivants.

| Heures. | Demi-heures. | Expér. A. | Heures. | Demi-heures. | Expér. B. | Heures. | Demi-heures. | Expér. C. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | 1 | 1,5 | I | 1 | 5,0 | I | 1 | 3,5 |
| | 2 | 1,3 | | 2 | 4,6 | | 2 | 3,3 |
| II | 1 | 0,1 | II | — | 3,0 | II | 1 | 2,1 |
| | 2 | 0 | III | — | 2,5 | | 2 | 0,3 |
| III | 1 | 0 | IV | 1 | 3,3 | III | 1 | 1,6 |
| | 2 | 0 | | 2 | 4,5 | | 2 | 3,8 |
| IV | 1 | 4,0 | V | 1 | 5,0 | IV | 1 | 3,6 |
| | 2 | 4,8 | | 2 | 5,0 | | 2 | 3,9 |
| V | 1 | 4,8 | VI+VII | — | 5,0 | V | 1 | 4,4 |
| | 2 | — | VIII | — | 5,3 | | 2 | 4,9 |
| | | | | | | VI | — | 6,5 |
| | | | | | | VII | — | 5,5 |
| | | | | | | VIII | — | 5,0 |
| | | | | | | IX | — | 5,6 |

Dans les expériences D et E le suc n'a pas été examiné au point de vue de la quantité des ferments.

Je passe à la description des écarts que l'on observe dans la marche ordinaire de l'appareil digestif. A plusieurs reprises et sur plusieurs chiens nous avons remarqué que parfois, sans cause visible, le chien étant en parfaite santé et calme, les contractions de l'estomac devenaient pendant le travail périodique extrêmement fortes et se transformaient en mouvements de hoquets ou de vomissements; ceux-ci ne duraient que pendant une période de travail (20—25 minutes), plus souvent—beaucoup moins longtemps, 5—7 minutes; avec la disparition de la période de travail, le chien redevenait complètement tranquille et ne manifestait aucun phénomène anormal ni du côté de l'appareil gastro-intestinal, ni sous aucun autre rapport.

Ces mouvements de hoquets et de vomissements se reproduisaient parfois avec l'apparition des périodes suivantes de travail; dans les intervalles l'animal était complètement calme et ne manifestait aucun symptôme morbide (Voir le dessin № 3 et № 11).

Nous avons d'abord cherché une cause externe qui serait capable de déterminer les vomissements, mais, à notre étonnement, nous n'en avons trouvée aucune. Cette cause réside, évidemment, quelque part profondément dans l'organisme lui-même.

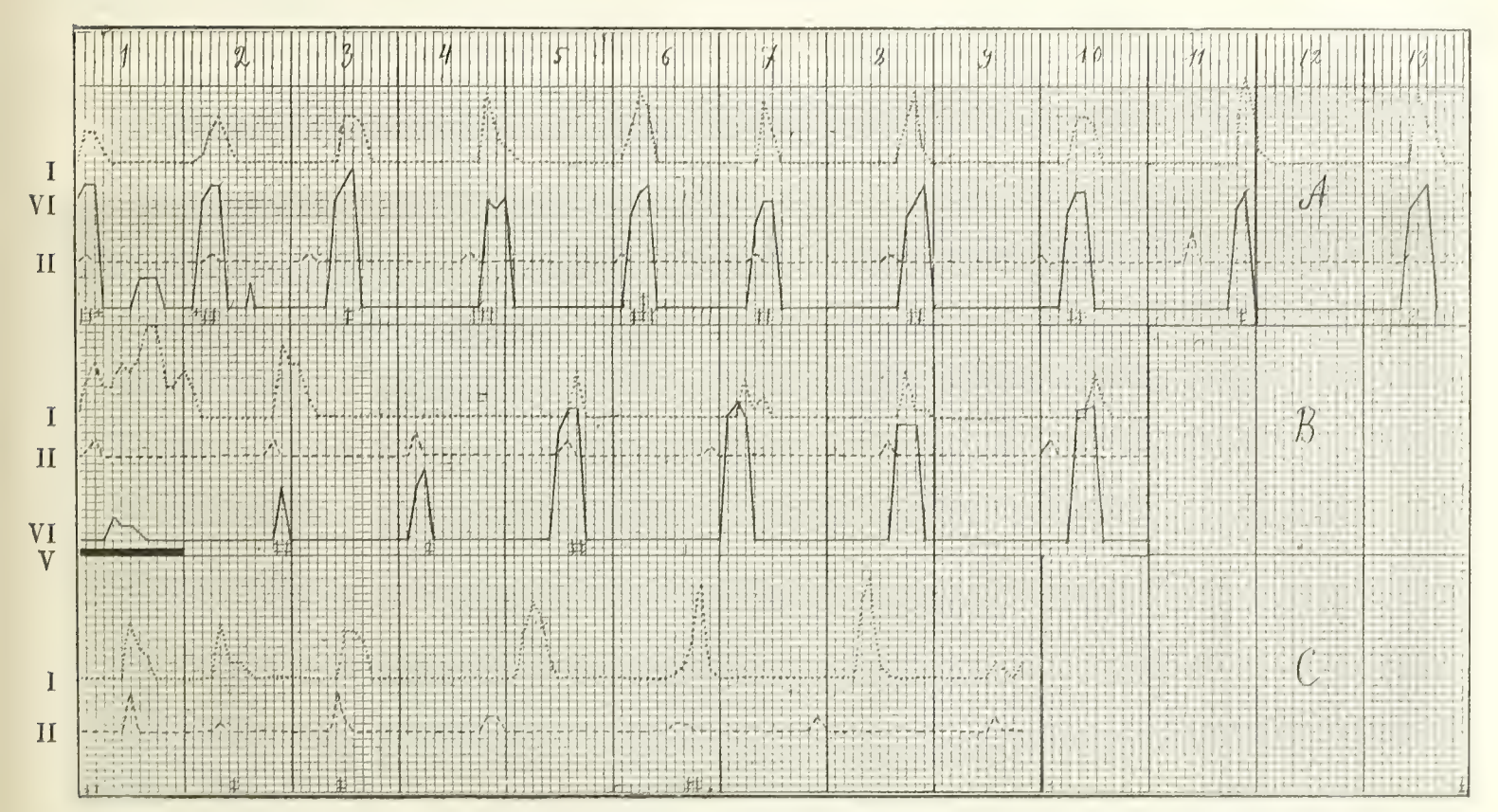
---

Ja vais signaler ici un fait qui prouve que, en plus de la pénétration de l'acide dans l'intestin, il y a quelques autres conditions qui sont également capables de supprimer ou de fausser l'activité périodique; la douleur paraît être au nombre de ces causes.

Quand après une interruption de trois mois environ, nous avons recommencé à travailler sur le «Tchoukhna», nous avons remarqué que par-

fois le suc intestinal sortait coloré par du sang, bien que le suc fût récolté sans irritation de l'intestin. Généralement c'était un grumeau de mucus qui était coloré et de là le sang diffusait dans tout le liquide. Il devait, probablement, exister quelque par dans la profondeur de l'intestin (extérieurement il n'y avait ni ulcérations, ni égratignures) une petite ulcération ou même plusieurs qui rendaient le suc sanguinolent; de temps en temps le suc redevenait parfaitement pur. Les jours où le suc intestinal était teinté de sang, les sécrétions périodiques du suc pancréatique étaient tantôt très en retard, tantôt très raccourcies, et parfois même quelques-unes manquaient tout-à-fait. On peut en dire autant des contractions périodiques de l'estomac; bref, l'activité périodique de l'appareil digestif était fortement affaibli dans ces conditions (Voir le dessin № 13).

Dessin № 13. Affaiblissement des périodes d'activité de l'appareil digestif au cours des affections de l'intestin.




La hauteur de chaque petit carré correspond à 0,1 c.c. pour les sucs pancréatique et intestinal et à 1 cent. pour l'élévation du niveau du liquide dans le manomètre, lors des contractions de l'estomac..

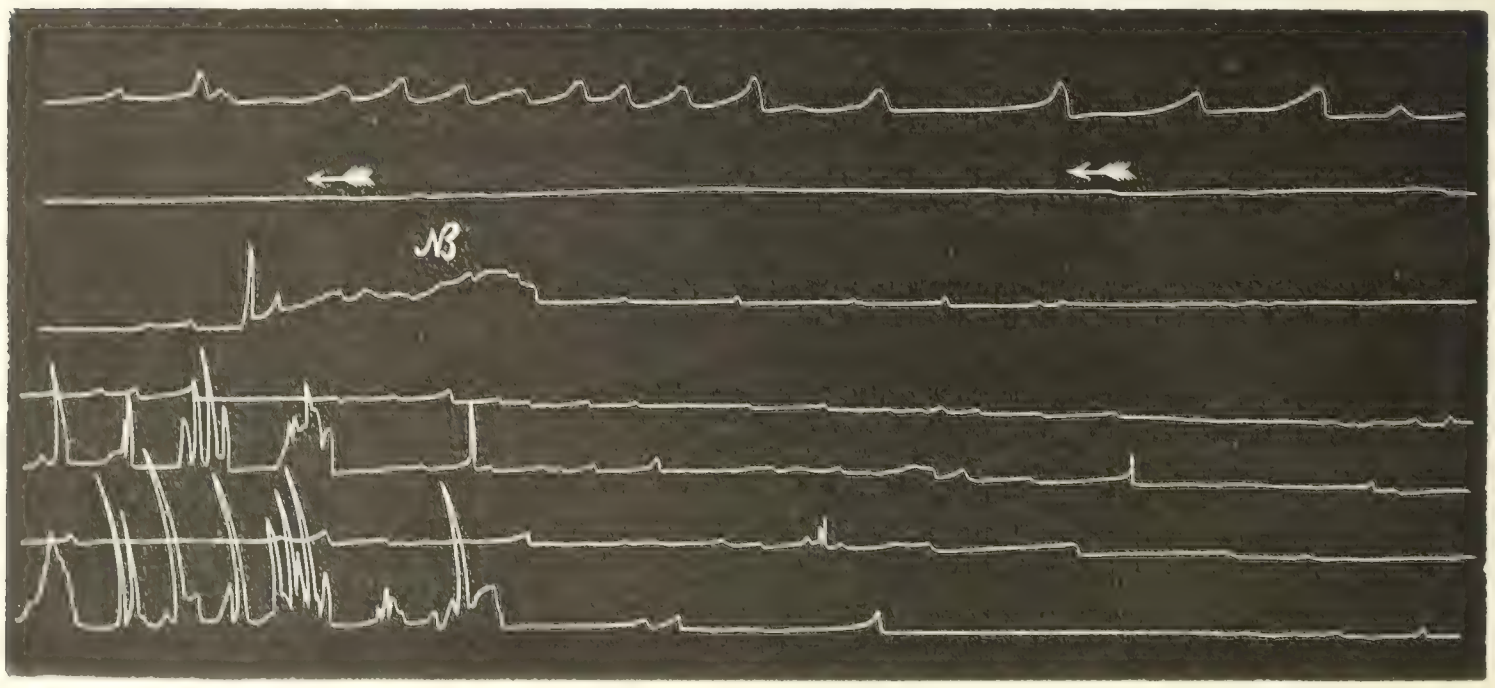
A — «Tchoukhna», 10 déc. 1902; B — «Tchoukhna», 15 déc. 1902; C — «Tchoukhna», 19 déc. 1902.

L'expérience B est l'exemple d'activité périodique de l'appareil gastro-intestinal, lors de la lésion de l'intestin; au commencement de l'expérience, dans la première période de travail, il est sorti de la fistule intestinale Thiry-Vella un morceau de mucus, fortement teinté de sang,

ce qui a été déjà observé auparavant à plusieurs reprises et ce qui prouve la présence d'une petite ulcération dans la portion intestinale qui a été prise pour la fistule; dans la deuxième période de travail, le mucus intestinal est sorti faiblement coloré par le sang en rose; dans les autres périodes il n'y avait pas trace de sang. La première période et celles qui la suivent de près sont faibles: les contractions de l'estomac dans les trois premières périodes sont notablement plus faibles, elles durent moins longtemps et sont moins nombreuses (voir la courbe № 11); dans les périodes suivantes, elles atteignent les proportions normales au point de vue de l'intensité, du nombre et de la durée; le suc pancréatique dans toutes les périodes de travail est sécrété ce jour-là en quantité deux fois moindre que d'ordinaire; la sécrétion cesse complètement dans la troisième période. Dans les deux premières périodes, la sécrétion paraît plus forte parce que à ce moment-là le suc pancréatique est sécrété en partie, sous l'influence de la sécrétion de suc gastrique et sous l'influence du contenu acide de l'estomac (suc et mucus) qui passe dans l'intestin au cours des contractions périodiques de l'estomac (cela se voit aussi d'après les propriétés chimiques du suc — faible viscosité et petit poids spécifique — en comparaison avec les autres portions périodiques. Voir tabl. E). La sécrétion intestinale ne subit pas de modifications. Les expériences A et C présentent une activité périodique normale les jours qui précèdent et suivent de près la maladie de l'intestin.

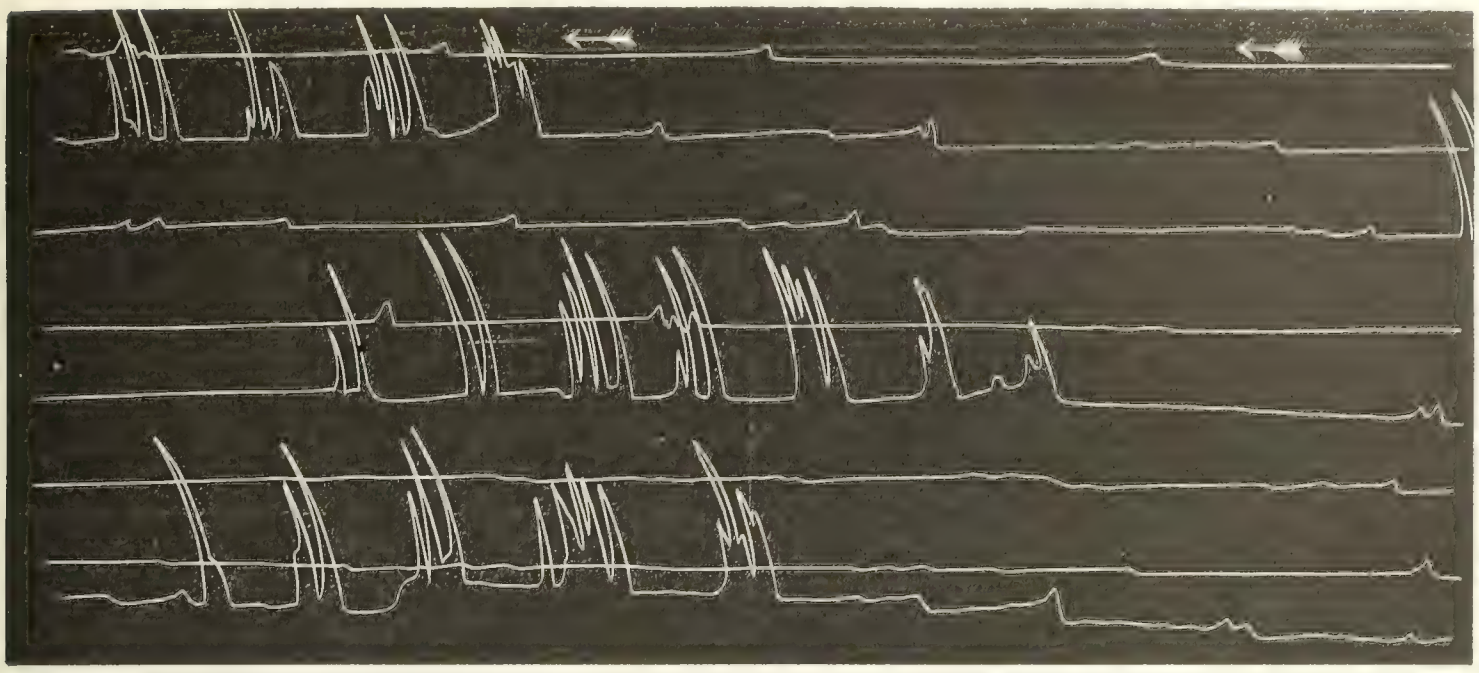
L'état maladif de l'intestin [du duodénum et du commencement de l'intestin grêle (jejunum)] est donc un fort obstacle pour la sécrétion pancréatique périodique, ainsi que pour les mouvements périodiques de l'estomac (Voir les courbes №№ 11 et 12).

Courbe № 11. Affaiblissement de l'activité périodique de l'estomac lors de la lésion de l'intestin. «Tchoukhna». 15 décembre 1902.




Sur la ligne supérieure du dessin on voit des contractions de l'estomac fortement affaiblies (1re période) qui correspondent aux autres phénomènes périodiques (voir tabl. 2, l'exper. 15 déc. 1902. et le dessin № 13); sur la 3me ligne, par NB sont indiquées des contractions affaiblies, inusitées de l'estomac (2me période), qui correspondent également à ces phénomènes périodiques. La période suivante (3me)—les contractions de l'estomac, tout en se rapprochant de la normale, sont encore un peu affaiblies. 4me période — faible écart de la normale. Plus bas, à titre de comparaison, est rapportée la courbe № 12 avec les contractions périodiques normales de l'estomac, observées un des jours suivants.

Courbe № 12. Contractions périodiques normales de l'estomac. «Tchoukhna». 10 déc. 1902.



Vitesse de rotation du cylindre dans № 11 et № 12 — 1,3 cent. par minute.

---

Chez un de nos gros chiens («Tchoukhna»), peu de temps avant sa mort, au moment où il était très malade son suc pancréatique s'écoulait directement dehors; au bout d'un peu plus d'un an, après l'opération, il avait une ostéomalacie (voir l'autopsie), comme cela arrive chez pareils chiens, les contractions périodiques de l'estomac ont perdu leur régularité. Parfois le chien restait debout dans l'appareil 10—12 heures; pendant tout ce temps le suc gastrique coulait faiblement ou fortement, les contractions de l'estomac ne cessaient pas cependant, elles ne disparaissaient pas même pendant la digestion. Cela paraît plaider en faveur de leur indépendance, notamment en ce qui concerne les contractions pyloriques (Voir la courbe № 13).

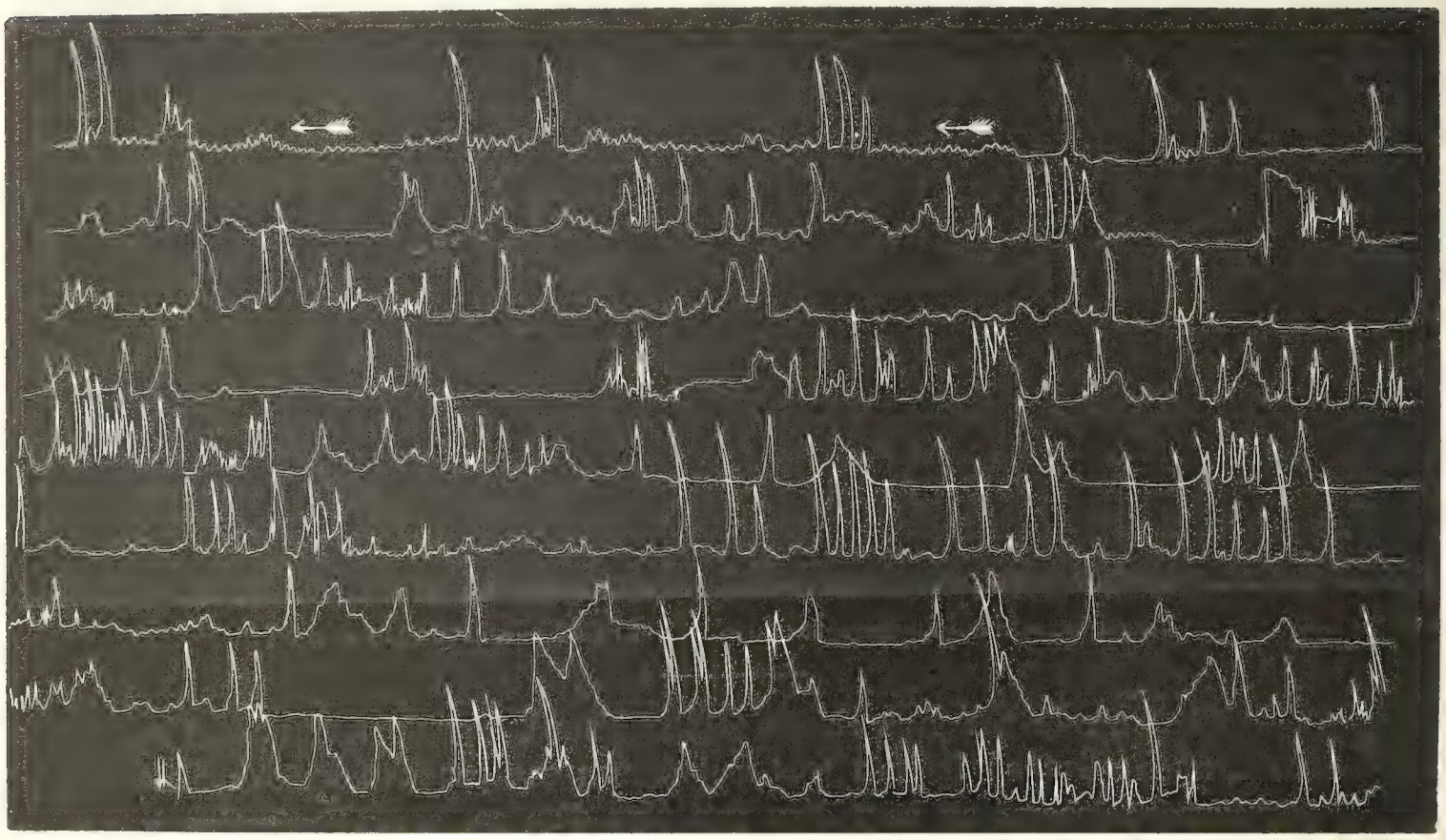
---

Je signalerai brièvement un phénomène très intéressant et très constant dans certaines conditions, dont quelques-unes avaient déjà été indiquées par le prof. I. P. Pavloff[1]).

Pendant l'activité périodique de l'appareil digestif, quand la réaction de l'estomac est alcaline, le liquide naturel mixte (sucs pancréatique, intestinal et bile) arrive dans le duodénum; chez certains chiens ce liquide pénètre aussi dans l'estomac et parfois dans des proportions telles et si longtemps qu'il semble couler exclusivement dans l'estomac et non dans l'intes-

1) Pawlow, J. P. Leçon sur le travail des principales glandes digestives. St.-Pétersbourg, 1897, p. 180—181. En russe.

Courbe № 13. Contractions de l'estomac anormales, ressemblant à des contractions périodiqués, chez un chien malade, pendant la digestion. «Tchoukhna». 14 novembre 1902.



La courbe correspond à 5 heures.

Pendant tout ce temps, comme le montre le dessin, les contractions de l'estomac se faisaient d'une façon ininterrompue, ce qui n'arrive pas à des chiens sains; le chien souffrait d'ostéomalacie à la suite de pertes chroniques du suc pancréatique; il avait une fistule pancréatique.

La vitesse de rotation du cylindre est de 1,3 cent. par minute.

tin. Chez un de nos chiens («Trésor»), nous avons pu observer ce phénomène près de 20 fois (en 20 jours différents, dans l'espace de plusieurs mois); nous l'avons observé aussi sur d'autres chiens.

Parfois, au cours, par exemple, d'une inanition prolongée (plusieurs jours), ce phénomène s'observait pendant des heures sans interruption; il faut, évidemment, faire cette réserve que tout le liquide qui pénétrait dans l'estomac, en ressortait aussitôt par la fistule gastrique et était récolté par nous. Il est possible que le fait de se vider ainsi continuellement, se repercutât d'une façon quelconque sur la marche même du phénomène.

Parfois, il est vrai, rarement, la quantité de suc recueilli de cette façon, atteignait quelques centaines de c.c. dans l'espace de 12—15 heures.

Il était assez riche en ferments (voir append., la page dernière.).

Est-ce un phénomène purement physiologique, est-ce, au contraire, un phénomène d'ordre pathologique, nous ne saurions le dire; tout ce que

nous pouvons affirmer, c'est que nos chiens ne présentaient aucun trouble morbide.

Il faut cependant remarquer qu'après un long séjour du liquide mixte en question dans l'estomac de «Trésor», on remarquait une abondante sécrétion de mucus stomacal qui durait parfois encore le lendemain et le sur lendemain; le chien avait peu d'appétit, des renvois, — en un mot, il présentait des phénomènes d'une légère gastrite, passagère.

Nous ignorons cependant quels sont les rapports entre cette gastrite et la pénétration dans l'estomac du liquide en question. Cette gastrite, tout en pouvant être occasionnée par ce dernier, peut aussi être la cause de son écoulement dans l'estomac, ce qui peut augmenter les phénomènes inflammatoires de ce dernier; on a donc là un cercle vicieux.

Nous avons observé également un écoulement pareil de suc mixte (pancréatique, intestinal, bile) dans l'estomac, dans les cas où l'on injectait dans l'estomac des chiens de l'acide chlorhydrique à 0,5% ou d'autres acides — butyrique, acétique, lactique de concentrations équivalentes; après la sortie de l'acide de l'estomac par la fistule, après y avoir séjourné quelque temps (de $\frac{1}{4}$ heure à 1 heure), le liquide en question s'y précipitait constamment.

On peut provoquer le même phénomène, en faisant passer ces acides à travers une portion isolée de l'intestin, d'après Thiry-Vella («Trésor» et «Tchoukhna»), mais dans ces cas, vu la sensibilité plus grande de l'intestin, nous employions un acide plus faible (0,1—0,15% HCl).

Cette pénétration du liquide mixte dans l'estomac sous l'influence des acides seuls, sans aucun autre artifice, a pu être constatée chez «Trésor» au cours d'une inanition prolongée, lorsque le suc gastrique était secrété spontanément en grande quantité.

Parfois, même pendant que l'estomac avait une réaction alcaline, comme il a été dit plus haut, ce liquide s'y précipitait, et nous avons pu voir à plusieurs reprises, que la réaction de l'estomac devenait ensuite très acide, et le liquide mixte, composé de sucs pancréatique, intestinal et de bile, continuait de s'écouler dans l'estomac.

Ce liquide qui apparaît sous l'influence des acides, et contient un peu de bile, est de couleur de citron; il est complètement transparent et de réaction fortement alcaline, s'il ne renferme pas d'acide; dans le cas contraire, s'il renferme un excès d'acides, sa réaction est plus ou moins acide et il donne un dépôt de sels biliaires.

Il n'est pas très riche en ferments pancréatiques.

Mais le liquide qui pénètre dans l'intestin et de là passe dans l'estomac, en cas de réaction alcaline dans ce dernier et dans l'intestin, est très jaune

et presque brun, car il renferme beaucoup plus de bile; il est toujours transparent et très alcalin; il contient beaucoup de ferments pancréatiques, sous une forme active.

Un pareil écoulement et même plus prononcé du liquide mixte (brun) dans l'estomac a lieu également dans certaines autres conditions [injection de graisses dans l'estomac, nourriture grasse]*).

## VI.

## Expériences et observations ayant pour but d'élucider les causes de l'activité périodique de l'appareil digestif.

1. Son affaiblissement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la fin de la digestion gastrique.— 2. L'influence du jeûne prolongé.

Comme les phénomènes périodiques avaient lieu seulement lorsque l'animal était à jeun, il était tout naturel de penser que ces deux phénomènes sont en rapport de cause à effet et que le degré de l'inanition de l'animal détermine la fréquence, l'intensité et la durée des périodes de travail.

Nous avons essayé plus d'une fois de saisir des rapports entre les phénomènes périodiques, d'une part, la durée et le degré d'inanition, d'autre part, en faisant les animaux jeûner pendant des intervalles de temps variables.

Il nous sembla d'abord que ces phénomènes appartiennent à la même catégorie que la sécrétion dite «psychique» de la salive et du suc gastrique que l'on observe chez les animaux à jeun sous l'influence de l'appéiit (I. P. Pavloff). Du reste, nous avons pensé pouvoir trouver ici autre chose que des causes purement psychiques, telles que: envie de manger, idée de la nourriture; on sait qu'il suffit de penser seulement à un aliment agréable pour obtenir une sécrétion de la salive et du suc gastrique [I. P. Pavloff[1]), Boulavinzeff[2])].

Dans notre cas, étant donné la régularité et l'uniformité remarquable de l'activité périodique, nous avons pensé que la faim à elle seule, lorsqu'elle agit d'une manière purement physiologique, sans autre facteur psychique (appétit, idée de la nourriture, etc.) provoque l'activité périodique de l'appareil digestif. Comme l'activité périodique semblait pouvoir être pro-

---

*) Des détails plus précis se trouvent dans ma communication faite à la séction physiologique du IX Congrès de Pirogoff du 10 janvier 1904. Voir *Rousski Wratch*, № 40, 1904.

1) Pawlow, J. P. Le travail des glandes digestives. Paris 1901.

2) Boulawinzew, Suc gastrique psychique chez l'homme, *Recueil de l'Académie de médecine militaire*, 1903, № 4.

voquée par la faim précisément, nous avons cru que plus l'inanition sera longue, plus les périodes de travail seront prononcées et fréquentes.

Plus tard nous avons dû abandonner cette opinion et nous n'avons plus rattaché ces phénomènes à une cause commune, car sous certains rapports ceux-ci sont absolument contradictoires; ainsi, la sécrétion de suc gastrique, qui est provoquée par l'inanition, fait disparaître les phénomènes périodiques.

Je vais maintenant exposer les résultats obtenus chez deux chiens («Tchoukhna» et «Trésor») au cours d'une longue inanition, bien que je doive reconnaître que pour certaines raisons qui sont indiquées plus bas il nous fut impossible d'arriver à des conclusions définitives.

A plusieurs reprises nous faisions jeûner les chiens, en ne leur donnant que de l'eau pendant 1—2 et même 3 jours.

Dans ces conditions ils présentaient presque invariablement une sécrétion spontanée de suc gastrique qui durait généralement un temps indéfiniment long et ne cessait point, et cependant les chiens furent souvent en observation pendant deux ou trois jours, avec de petits intervalles permettant aux chiens de se reposer un peu.

La sécrétion gastrique, comme nous l'avons déjà dit, détruit les phénomènes périodiques; nous n'avons donc pas pu tirer de ces expériences aucuns renseignements concernant l'influence du degré et de la durée du jeûne sur l'activité périodique.

Un seul fait est certain, c'est que pendant tout le temps de la sécrétion gastrique, pendant 10—15 heures et plus, l'activité périodique n'existe pas.

Au lieu de cela nous avons observé parfois, dans pareilles conditions, des phénomènes que nous ne saurions pas expliquer et qui compliquent encore davantage le tableau déjà compliqué de l'activité périodique et de ses variations en rapport avec la sécrétion gastrique.

L'activité périodique de l'appareil digestif faisait défaut—il n'y avait ni fortes contractions périodiques et rythmiques de l'estomac, ni périodes de sécrétion de sucs pancréatique et intestinal; en même temps on a pu observer pendant des heures entières des mouvements ininterrompus, quoique faibles, de l'estomac et on a pu entendre de bruyants gargouillements dans l'intestin.

Dans certaines de ces expériences le suc pancréatique n'était sécrété que de temps en temps (non périodiquement), plutôt par gouttes, de sorte qu'il s'en écoulait beaucoup moins que si pendant ce temps l'activité pério-

dique avait lieu; quant au suc intestinal, le plus souvent il ne s'en écoulait pas du tout (Voir le dessin № 10, expériences B et C).

Plus tard, en observant longtemps (15—20 heures) l'animal pendant les premières 24 heures de l'inanition, en absence de sécrétion gastrique, nous avons pu remarquer que, au fur et à mesure que s'on l'éloigne de la fin de la digestion gastrique, les périodes de travail non seulement ne deviennent pas plus fortes et plus fréquentes, comme on a pu s'y attendre d'après notre ancienne opinion, mais elles deviennent, invariablement, plus courtes, plus rares et diminuent d'intensité. C'est la première période de travail qui suit la digestion, qui, par comparaison avec les autres, est plus durable et plus forte (Voir le dessin № 9, expérience C.).

Pour mieux éclaircir cette question, nous avons fait une expérience, en faisant jeûner les chiens («Tchoukhna», «Trésor»), pendant 10 jours, pendant lesquels nous les observions avec beaucoup de soin, en nous servant de la technique décrite plus haut.

Les cinq premiers jours nous donnions aux chiens de l'eau, pour ne pas les faire souffrir inutilement et pour ne pas les soumettre à un trop grand danger; nous avons pensé que pendant toute la période du jeûne, il se trouvera un intervalle assez long pendant lequel le suc gastrique ne serait pas sécrété.

Mais comme le suc gastrique s'éliminait pendant tout ce temps, ce qui allait de la sorte à l'encontre de notre but, et comme on sait (I. P. Pavloff[1]) qu'une longue inanition sans eau détermine au 4—5$^{me}$ jour la suppression de la sécrétion gastrique, nous avons été obligé de supprimer même l'eau.

Nos deux chiens n'étaient pas particulièrement bien portants à cette époque, et c'est à cela, probablement, que nous devons attribuer le fait de ne pas avoir obtenu de résultats bien définitifs.

Un des chiens («Tchoukhna») a été si affaibli pendant le jeûne, qu'il est mort peu de temps après; à l'autopsie on lui a trouvé une ostéomalacie (voir les détails de l'autopsie dans l'appendice); tous les autres organes ont été trouvés en bon état.

L'autre chien («Trésor») était atteint d'une sorte de gastrite chronique.

A la suite d'une longue inanition, on a constaté une tendance du travail périodique à devenir notablement plus court et moins régulier.

---

1) Pawlow, J. P., Du travail sécrétoire de l'estomac au cours de l'inanition, *La gazette des hôpitaux de Botkine*, 1897.

Les mouvements de l'estomac sont devenus beaucoup plus faibles et plus rares; on peut en dire évidemment autant des mouvements de l'intestin.

La sécrétion intestinale (la partie liquide) a diminué notablement, mais les intervalles, auxquels se faisait la sécrétion du mucus intestinal, sont restés les mêmes; sa quantité n'a presque pas varié.

La quantité de suc pancréatique s'écoulant pendant un nombre donné d'heures, a notablement diminué, bien que la sécrétion eût par moments un caractère continu.

Quant à la teneur du suc pancréatique en ferments, nous avons vu qu'après 9 jours d'inanition, par exemple, la quantité de ferments de l'albumine et de la graisse n'avait pas diminué et le suc était resté aussi actif qu'auparavant. La quantité de pepsine dans le suc gastrique n'a presque pas varié.

Pour nous assurer que l'affaiblissement de l'activité périodique n'est pas dû à des causes occasionnelles, mais bien à l'inanition prolongée et que le chien a conservé la propriété de manifester, comme auparavant, cette activité, nous avons fait, aussitôt que l'expérience d'inanition a été finie, l'expérience sous la forme ordinaire, afin du nous rendre compte du caractère de l'activité périodique de l'appareil gastro-intestinal; or, les résultats étaient les mêmes qu'avant le jeûne (c. à. d. qu'après la sortie de la nourriture de l'estomac, a commencé l'habituel travail périodique régulier de l'appareil digesiif. Voir tableau № 8, expérience du 26 janvier 1903), de sorte que la suppression de cette activité pendant le jeûne doit être entièrement rapportée à ce dernier et pas à autre chose.

Le sommeil n'empêche nullement l'activité périodique et ne la modifie pas.

Pour conclure, je tiens à faire la remarque suivante.

Nous avons eu souvent l'occasion d'administrer à un chien («Tchoukhna») qui avait une fistule pancréatique, diverses sortes d'aliments; nous pouvons confirmer entièrement les différents types de sécrétion pancréatique (régime de lait, de pain et de viande) décrits par A. A. Walter[1]); dans quelques cas, cependant, très rares il est vrai, la sécrétion de ces sucs revêt un caractère tout différent (Voir le tableau № 9 et en partie le tableau № 6).

---

1) Walter A. A. Travail sécrétoire de la glande pancréatique. Thèse de St.-Pétersbourg, 1897.

## VII.

## Signification probable de l'activité périodique de l'appareil digestif pour l'organisme.

1. Ferments qui s'éliminent périodiquement, sont résorbés dans l'intestin grêle.—2. D'aprés les données théoriques de la chimie, les mêmes ferments sont capables de déterminer des réactions de dédoublement et des réactions de synthèse.—3. Preuves expérimentales de la propriété des ferments de déterminer des réactions de synthèse.—4. La fréquence des ferments dans les organismes animal et végétal (au cours de la semence de la croissance de la semence de ce dernier).—5. Rôle important des ferments dans les processus vitaux.—6. Conclusions.

„*Les ferments gardent en eux le mystère de la vie*".
Claude Bernard.

Sans entrer pour le moment dans la discussion des causes qui président à l'activité périodique, musculaire et sécrétoire de l'appareil digestif, pendant l'inanition, faute de données suffisantes, nous tâcherons cependant d'expliquer l'importance de cette activité pour l'organisme, car cela présente, croyons-nous, un grand interêt et permet de réunir dans un système élégant un grand nombre de faits isolés et importants.

Nous avons vu que le travail périodique de l'appareil digestif s'effectue très régulièrement, toujours en dehors de la phase digestive, et cela d'une façon constante chez tous les animaux que nous avons examinés (chiens). Ce fait à lui seul, sans parler de la grande quantité de ferments sécrétés et le travail musculaire dépensé, montre que l'activité périodique doit avoir pour l'organisme une grande importance, bien qu'encore complètement inconnue.

Les ferments qui sont élaborés au cours de ce processus, ne sont pas éliminés dehors de l'organisme, mais se résorbent intégralement dans l'intestin grêle.

Quelques anciens auteurs pensaient, il est vrai, que les ferments digestifs se détruisent dans l'appareil digestif, car on n'en retrouve pas dans les excréments, mais personne n'a réussi à démontrer cela par des expériences directes: il faut croire que les ferments du liquide périodique ne peuvent se détruire dans l'intestin, car les ferments, en général, sont relativement très stables, comme le démontrent de nombreuses expériences directes; quant aux ferments, sécrétés au cours de l'activité périodique, ils séjournent peu de temps dans l'intestin grêle, comme cela ressort de nos expériences; il est certain qu'après être résorbés dans l'intestin grêle avec le liquide pé-

---

Remarque. Quelques indications sur les ouvrages cités dans ce chapitre m'ont été données par M. le professeur S. S. Salaskine, ce dont je lui suis profondément reconnaissant.

riodique dans lequel ils sont dissous, ces ferments, comme les pigments bibliaires et les acides, dont la résoption est prouvée depuis longtemps (Schiff[1]), passent dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins de l'intestin de sorte que s'ils disparaissent ce n'est pas parce qu'ils sont détruits, mais parce qu'ils sont résorbés dans l'intestin.

A l'appui de ce que nous venons de dire, nous pouvons citer, par exemple, les expériences de Charrin et Levaditi[2]) sur la résorption de solutions aqueuses de trypsine à 5% dans l'intestin.

On peut admettre que de temps en temps, d'une façon périodique, l'organisme ait besoin de faire de nouvelles provisions de ferments qui sont élaborés par le foie, les glandes pancréatique et intestinale et qu'il préfère, pour une raison quelconque, les recevoir par la voie ordinaire, soit par résorption dans le tube digestif, et non par la sécrétion, dite interne.

Que les ferments digestifs peuvent se résorber par l'organisme, cela est démontré depuis longtemps. Brücke[3]), Walter Sahli[4]), W. Leo[5]), F. Gehrig[6]), Le Mees[7]), H. Hoffmann[8]), E. Stadelmann[9]), T. Wassiliewski[10]), R. Breusing[11]), G. Schnapauff[12]), B. Rosenberg[13]), I. Bendersky[14]) et beaucoup d'autres ont constaté leur présence d'une façon constante dans l'urine; or, ces ferments ne pouvaient y pénétrer que par le sang ou la lymphe.

---

1) Schiff, *Arch. f. d. ges. Physiol.*, III, 1870 — d'après Heidenhain, Traité de physiologie de Hermann, p. 333.

2) Charrin et Levaditi, *Compt. rend. soc. biol.*, 52, 83—86 et *Compt. rend. soc. biol.*, 130, 262—264.

3) Brücke d'après Walter Sahli, voir plus bas.

4) Walter Sahli, Ueber das Vorkommen von Pepsin und Trypsin im normalen menschlichen Harn, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 36, 209—229.

5) Leo, W., Ueber das Schicksal des Pepsins und Trypsins im Organismus, *Ibidem*, 37, 223 — 231.

6) Gehrig, Fr., Ueber Fermente im Harn, *Ibid.*, 38, 38—85 et 85—93.

7) Mees, L., Oved entscheidingen omsetting van degestre fermenter. Diss., Groningen. 1885. 49 d'aprés *Maly's Jahresber.*, 1885, S. 269.

8) Hermann Hoffmann, Ueber das Schicksal einiger Fermente im Organismus, *Pflügers Arch.*, 41, 148 — 176.

9) Stadelmann, E., Ueber Fermente im Harn, *Zeitschr. f. Biolog.*, 24, 226—260 et *ibid.*, 25, 208 — 231.

10) Wassilievsky, T. A., De la présence de la pepsine et de la trypsine dans l'urine, *Wratch.* 1887, № 7.

11) Breusing, R., Ueber das Stärke umwandelnde Ferment im menschlichen Harn. *Virch. Arch.*, 107, 186 — 191.

12) Schnapauff, H., Beiträge zur Physiologie des Pepsins. Diss. Rostock, 1888.

13) Rosenberg, B., Ueber das diastatische Ferment im Harn und über experimentelle Fermenturie, *Centr. f. Phys.*, 4, № 19, 587.

14) Bendersky, I., Ueber die Ausscheidung der Verdauungsfermente (Pepsin, Trypsin, Ptyalin) aus dem Organismus bei gesunden und kranken Menschen, *Virch. Arch.*, 121, 554—597.

La théorie bien connue de Schiff sur la circulation des pigments biliaires constitue un cas particulier de cette catégorie de phénomènes.

---

Mais on se demande en quoi peuvent être utiles à l'organisme des ferments créés pour la digestion, et cela au sein de ses tissus où, semble-t-il, ils ne sauraient exercer qu'une action destructrice.

Quelques récentes découvertes se rapportant à l'activité des ferments en général ainsi que la découverte même de nouveaux ferments, nous autorisent à formuler à ce sujet l'idée suivante.

Faison remarquer tout d'abord que d'après les données récentes, basées sur la loi de l'équilibre chimique, presque toutes les réactions chimiques peuvent évoluer dans un sens ou dans un sens diamétralement opposé [Ostwald[1]), Vant-Hoff[2])].

Les réactions qui prennent naissance sous l'action de catalysateurs, subissent également cette loi; les ferments ne présentent qu'un exemple particulier; c'est un groupe de catalysateurs organiques, car ils ressemblent d'après le mode de leur action à des catalysateurs inorganiques; la ressemblance de ces derniers avec les ferments est si grande que Bredig[3]) les désigne sous le nom de «ferments inorganiques» [voir aussi Höber[4])].

On peut considérer comme démontré que la loi de l'équilibre chimique et des réactions reversibles, ayant lieu dans la catalysation inorganique, doit être étendue aussi sur les ferments.

---

A l'heure actuelle nous possédons déjà un grand nombre de données physiologiques sur la réversibilité des réactions fermentatives, qui confirment d'une façon éclatante les généralisations formulées plus haut sur la loi chimique de l'équilibre.

Croft Hill[5]) a le premier démontré la propriété d'un ferment, notamment, du maltase, de déterminer, en plus de la réaction déjà connue du dédoublement du maltose en deux particules de glucose, aussi la réaction directement inverse, celle de la synthèse du maltose aux dépens du glucose.

---

1) Ostwald, W., Principes se la chimie théorique. En russe. Moscou, 1902, pp. 228—229 et 389—391.

2) I. H. Van't Hoff, Equilibre chimique dans les systémes de gaz et de solutions diluées. En russe. Moscou. 1902.

3) Bredig, Anorganische Fermente, *Zeitschr. für physik. Chem.*, 2, 7, 1900.

4) Höber, R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig. 1902, pp. 274—275 et 296—298.

5) Croft Hill, Reversible zymohydrolis, *Journ. of. Chem. Soc.*, 73, 634, 1898.

Quant à la réversibilité des réactions fermentatives ayant lieu sous l'influence des ferments digestifs, Kastl et Loevenhart[1]) ont trouvé que non seulement cette propriété de dédoubler les graisses, mais encore de les synthétiser, appartient à la lipase rétirée de la glande pancréatique, du foie ou de la paroi intestinale.

Dans son travail ultérieur, Loevenhart[2]) fait remarquer que partout où la graisse vient se déposer dans l'organisme, il existe aussi une grande quantité de lipase. Il en a trouvée surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la glande mammaire de femelles en lactation. Il a constaté de la sorte que cette réaction réversible était non seulement applicable à la lipase en théorie, mais semblait même très répandue dans l'organisme.

Faisons remarquer à ce sujet que ces mêmes auteurs ont attribué le constant voisinage jusque là incompréhensible de l'histozyme découverte par Schmiedeberg[3]), avec l'agent inconnu provoquant la réaction inverse, simplement à la propriété de la première d'agir en deux sens — de déboubler l'acide hippurique en glycocol et acide benzoïque ainsi que d'opérer sa synthèse aux dépens de ces derniers.

Cette opinion est en parfait accord avec les recherches d'Abelous et Ribaut[4]), ainsi avec celles de Bashford et Cramer[5]) qui, contrairement à l'opinion de Schmiedeberg et Bunge d'après laquelle la synthèse de l'acide hippurique serait due aux cellules vivantes du tissu rénal, ont démontré qu'il s'agit là d'une réaction fermentative.

Puis E. A. Ganike[6]) a démontré expérimentalement la propriété du ferment diastasique du suc pancréatique de réagir doublement, ce qui a été ensuite confirmé aussi par Hille[7]).

Quant au ferment de l'albumine qui agit sur les albuminoïdes, qui sont les substances organiques les plus compliquées, la question a été plus difficile à résoudre, et il a fallu pour cela le concours de toute une série d'expérimentateurs.

---

1) Kastl and Loevenhart, Concerning lipase, the fatt-splitting enzyme, and the reversibilities of its action, *American chemical Journal*, t. 24, 1900, p. 491.

2) Loevenhart, On the relation of lipase to fat metabelism—lipegenesis. *The American Journal of Physiology*, t. VI, 1902, p. 331.

3) Schmiedeberg, O., Ueber Spaltungen und Synthesen im Thierkörper, *Arch. exper. path. und Pharm.*, 14. 288—312.

4) Abelous, I. E. und Ribaut, d'après *Maly's Jahresb.*, 1900, S. 939.

5) Bashford, E. und Cramer, W., Ueber die Synthese der Hippursäure im Thierkörper, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 35, $^4/_5$ 224.

6) Ganike, E. A. Nouvelle méthode de l'examen des ferments; l'action en deux sens du ferment de l'amidon dans le suc pancréatique. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1901.

7) Croft Hill, Synthetic action on Glycose with pancreatic ferments, *Jour. of. Phys.*, 28, 4, 22.

On savait depuis longtemps que les albumines subissent dans l'estomac une dissolution et une hydratation sous l'influence du suc gastrique; puis, Hammarsten[1]) découvert dans le suc gastrique un ferment capable de coaguler la caséine du lait, et il a attribué cette action à une substance particulière—l'hymosine; plus tard, W. N. Okounew[2]), a trouvé dans le laboratoire du prof. A. I. Danilewsky que le suc gastrique, ainsi que le suc pancréatique, sont capables non seulement de coaguler la caséine du lait, mais encore de transformer des formes hydratées d'albuminoïdes (peptones), peu compliquées en formes anhydres (albumoses) plus compliquées et que ce processus avait fréquemment lieu dans l'appareil gastro-intestinal.

Enfin, le professeur I. P. Pavlow et S. W. Parachzchük[3]) ont démontré que la loi de réversibilité, qui, théoriquement, est commune à tous les ferments, s'appliquait aussi au ferment de l'albumine des sucs gastrique et pancréatique. On a vu que l'action double du suc gastrique, par exemple, — d'une part, la dissolution des albumines, due à la pepsine et, d'autre part, leur coagulation, attribuée à l'hymosine, était le résultat de l'action d'un même et seul ferment [I. P. Pavlow[4])].

Grâce à ces découvertes on a compris la synthèse de la graisse, constatée par Ewald[5]), aux dépens de la glycérine et d'acides gras sous l'action de la paroi intestinale desséchée, ainsi que l'absence d'albumoses dans la paroi stomacale [Hofmeister[6]), d'après Höber].

Voici quelques autres exemples de réactions réversibles dues à différents ferments; Emmerling[7]) a réussi, en se servant de la maltase [Hefenmaltase] qui décompose l'amygdaline en glucose et en glucoside de nitrile de l'acide amygdalique (Mandelsäurenitrilglükosis), à obtenir de nouveau synthétiquement l'amygdaline en partant des substances en question.

D'après Cremer[1]), la zymase de Buchner (Hefenpresssaft), qui est ca-

---

1) Hammarsten, Upsala. Läkareförenings Förhanglingar, t. VIII, 1872, p. 63. D'après Foster. Traité de physiologie, t. I, 1882, p. 417.

2) Okounew, W. N., Rôle du ferment lab (hymosine) dans les processus d'assimilation de l'organisme. Thése de St.-Petersbourg. 1895.

3) Pawlow, J. P. et Parachzchouk, S W., Unité de la pepsine et de l'hypnosine, 2 mémoires dans *laGazette des höpitaux de Botkine*, 1902.

4) Pawlow, J. P., La fonction présidant à la digestion de l'albumine et celle qui préside à la coagulation du lait appatiennent aux mêmes ferments d'albumine. *Travaux de la Soc. de médlce. russes*, 1904. Communication faite dans la séance du 15 avril 1904.

5) Ewald, C., Ueber Fettbildung durch die überlebende Darmschleimhaut. *Du Bois-Reymond's Arch.*, Supplementband, Festschrift., 1883, 302—311.

6) Hofmeister, *Zeilschr. für physiol. Chemie*, 6, 69 u. *Arch. für exper. Pathol. u. Pharm.*, 19, 8, 1885.

7) Emmerling, O., Synthetische Wirkung der Hefenmaltase, *Ber. d. deutch. chem. Ges.*, 34, 3810.

pable, en agissant sur l'amidon, de produire le glycogène et le glucose, semble pouvoir dans certaines conditions synthétiser de nouveau le glycogène en partant de ce sucre (et aussi de lévulose).

Quelque chose d'analogue fut observé par Overton[2]) dans les cellules végétales; au cours de la plasmolyse de certaines cellules végétales contenant des chromatophores produisant l'amidon, il a remarqué plusieurs fois l'apparition de nouvelles portions d'amidon, qui n'ont pu prendre naissance, d'après l'auteur, qu'avec le concours d'un ferment.

Nous pouvons citer quelques autres exemples, moins démonstratifs que ceux que nous venons d'indiquer, et qui plaident également en faveur de la réversibilité des ferments.

L'extrait hépatique qui est capable, d'après Loevi[3]), de synthétiser l'urée, peut déterminer, d'après Jacobi[4]), aussi son dédoublement avec formation de $NH_3$.

Enfin, d'après Höber[5]), l'oxydase et la réductase, si répandues dans tous les organes du corps, ne seraient qu'un seul ferment qui exercerait l'une ou l'autre action suivant les conditioes dans lesquelles se trouve ce ferment.

Fait intéressant, si un organe ou un tissu, ou un suc, ou un ferment possèdent une certaine action, on trouve toujours à côté un agent qui détermine une action diamétralement opposé et souvent, si l'on en juge d'après l'énergie de l'action, celle-ci est directement proportionnelle à la première.

D'après I. P. Pavlow[6]), cela a lieu pour les ferments de l'albumine des sucs gastrique, pancréatique, pylorique, brunnerien et de la bile.

En dehors de cet exemple, il existe dans les reins un histozyme et un principe directement opposé; dans le foie—un ferment qui décompose l'urée et qui la synthétise; l'oxydase accompagne souvent la réductase; les ferments digestifs de toute espèce sont capables non seulement de décomposer, mais encore de synthétiser les substances qui sont passibles de leur action.

---

1) Cremer, M., Ueber Glycogenbildung im Hefenpresssaft, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, 32, 2062 — 2064.

2) Overton, *Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich*, 44, 132, 1899, d'après Höber voir plus haut, p. 290.

3) Loewi, Ueber das sauerstoffbildende Ferment der Leber, *Zeit. f. physiol. Chem.*, t. 25, 511.

4) Jacobi, Ueber die fermentative Eiweissspaltung und Ammoniakbildung in der Leber, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, Bd. 30, S. 149.

5) Höber, voir plus haut.

6) Pawlow, J. P. et Parachzchouk, S. W. Unité de la pepsine et de l'hymosine. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1902. Deuxième note.

Une explication toute naturelle, découlant des lois de chimie, s'impose: dans tous ces cas la même substance est capable de donner à la fois lieu à une réaction et à une autre qui lui est diamétralement opposée.

---

Claude Bernard[1]) affirmait déjà que tous les processus fonctionnels de la vie sont dus à des ferments. A l'heure actuelle, grâce à la découverte de l'action synthétisante des ferments, cette interprétation doit être étendue également aux phénomènes de nutrition, soit à des processus vitaux de synthèse qu'auparavant on attribuait uniquement à la cellule vivante (Hofmeister[2]). D'après les faits acquis récemment, le domaine de l'action des ferments se trouve considérablement élargi.

Ainsi, il est démontré, par exemple, que la fermentation déterminée par les levûres, n'est pas due à leurs corps mêmes (Buchner[3]), mais au ferment que ces levûres sécrétent; de plus, que cette fermentation peut avoir lieu en absence même des levûres. Des faits du même genre ont été signalés pour d'autres phénomènes analogues.

On sait, par exemple, que les microbes pathogènes sont dangéreux non par eux-mêmes, mais par leurs ferments, par leurs toxines; encore récemment Stoklasa[4]) et ses collaborateurs ont découvert dans le corps des animaux supérieurs deux nouveaux ferments qui donnent lieu à des processus qu'auparavant on attribuait exclusivement aux cellules vivantes elles-mêmes.

Un de ces ferments produit la fermentation lactique; il a été trouvé dans les muscles, les poumons et le sang; l'autre produit la fermentation alcoolique ordinaire en absence de l'oxygène; ce phénomène ressemble tout à fait à celui qui est connu dans les plantes; ce deuxième ferment est également très répandu dans l'organisme; les auteurs ont pu le retirer du foie, du coeur, des poumons, des muscles et du sang.

Le rôle qui est dévolu parfois dans la vie aux ferments, ressort nettement des expériences de Wangh[6]) qui, en conservant les grains pendant

---

1) Claude Bernard, Cours de physiologie gènérale. Propriétés des tissus vivants. En russe. St.-Pétersbourg, 1867.

2) Hofmeister, Fr., Die chemische Organisation der Zelle, *Centr. bl. f. Phys.*, 1901, 656.

3) Buchner, Alkoholische Gährung ohne Hefezellen, *Berl. Ber.*, 30, 117 — 124, 1898.

4) Stoklasa, I., Jelinek, I., und Cerný, Isolirung eines die Milchsäuregährung im Thierorganismus bewirkenden Enzyms. *Centr. f. Phys.* 1902. № 25, p. 712.

5) Stoklasa, I., (unter Mitwirkung des Assistenten Cerný). Ueber die anaërobe Athmung der Thierorgane und über die Isolirung eines gährungserregenden Enzyms aus dem Thierorganismus. *Centr. f. Phys.* 1902. № 23, p. 671.

6) Wangh, A., Ueber künstliche Anwendung der Enzyme bei der Keimung, d'après *Maly's Jahresb.*, 29, 859; *elfter Jahresb. der Agric. exper. Station Vermont*, 290.

plusieurs heures dans une solution concentrée de diastase, leur faisait récupérer leur propriété de germination.

---

On possède actuellement un grand nombre d'observations démontrant la présence de ferments dans différents tissus des animaux supérieurs.

[Bial[1]), Hanriot[2]) en trouvaient dans le sang; Röhmann[3]) et Loevenhart[4]) — dans la lymphe; Smith[5]) et Biondi[6]) ont trouvé la trypsine dans la rate, les reins et le foie; Hanriot et Cannus[7]) — ont trouvé la lipase dans le foie; Carrière[8]) — dans le sérum de presque tous les animaux; Kastl et Loevenhart[9])—dans le foie, l'estomac et l'intestin grêle; Loevenhart[10]) — dans les ganglions lymphatiques, la lymphe, la glande mammaire, les reins, les poumons, le cerveau, la rate, les muscles et le tissu graisseux; Soutter Kendrick[11]) a trouvé la pepsine, la trypsine et le ferment diastasique dans tous les organes et les tissus; Achalme[12]) a démontré la présence de ferments dans le pus, etc.] et des plantes [Scheridan Lea[13]), Brasse[14]), Hansen[15]), Schultze[16]), Gorup-Besanez[17]), Green[18]), Darwin, Beyerinck, Müntz et Schützenberger[19]), Butkewitsch[20]) et beaucoup d'autres]; chose intéressante, chez ces derniers les ferments ont été trouvés à l'état actif au stade de germination et jamais dans les grains

---

1) Manfred Bial, Ueber die diastatische Wirkung des Blut- und Lymphrseums, *Pflüger's Arch.*, 52, 137—156; *ibid.*, 53, 156—170; *ibid.*, 54, 72—80.

2) Hanriot, *Compt. rend. soc. biol.*, 48, 925; *Compt. rend. Acad. Scienc.*, 123, 753*e*.

3) Röhmann, F., Zur Kenntniss des diastatischen Ferments der Lymphe, *Pflüger's Arch.*, 52, 157—164.

4) Loevenhart, voir plus haut.

5) Teobald Smith, *Hew-York. Medic. Journ.*, 1894, 10, 590; *Maly's Jahrb.*, 1804, p. 727.

6) Biondi, C., Beiträge zur Lehre der fermentativeu Processe in den Organen, *Virch. Arch.*, 144, 373—400.

7) Hanriot et Camus (d'après Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig, 1900, S. 228).

8) g. Carrière, *Comp. rend. soc. biol.*, 51, 989—990, d'après *Maly's Jahrb.*, 1900, S. 939.

9) Kastl and Loevenhart, voir plus haut.

10) Loevenhart, voir plus haut.

11) Souttar I. M'Kendrick, d'après *Maly's Jahr.*, № 31, S. 873.

12) Achalme, d'après *Maly's Jahr.*, № 29, S. 852.

13) Scheridan, Lea, On a Rennet fermens contained in the seeds of Withania coagulans, *Proc. rog. Soc.*, 36, 55—58.

14) Brasse, L., d'après *Maly's Jahr.*, 1884, 478.

15) Hansen, A., Ueber peptonisirende Fermente in den Secreten der Pflanzen, *Sitzungsb. d. phys.-med. Gesell.*, Würzburg, 1884, № 7.

16) Schulze, 17) Gorup-Besanez et 18) Green, 19) Darvin, Beijerinck, Müntz, Schützenberger d'aprés Oppenheimer voir plus haut, pp. 133, 151, 155, 229, 230.

20) Butkewitsch, W., Ueber das Vorkommen proteolytischer Enzyme in gekeimten Samen und ihre Wirkung, *Ber. d. deutsch. Botan. Ges.*, 18, 185—189.

[Mroczkowski[1]), Bokorny[2]), Neumeister[3]), Windisch et Schellhorn[4]) et beaucoup d'autres]. On les a trouvés également dans les oeufs d'oiseaux, surtout dans le jaune [Mroczkowski[5]), Müller[6]) et d'autres].

D'après ces données également, les ferments ont des rapports intimes avec différents processus vitaux.

---

Si les phénomènes vitaux d'une cellule sont dus à des ferments, il en est de même pour l'organisme entier, avec cette différence que dans ce dernier les fonctions sont spécialisées de sorte que chaque cellule n'a pas besoin d'élaborer tous les ferments qui lui sont nécessaires; il faut admettre qu'il existe des organes particuliers, au moins pour un certain nombre de ferments, qui en fabriquent pour tout l'organisme, de même qu'il y a des tissus-particuliers, tels que les tissu nerveux, le tissu musculaire et autres.

Il est donc fort probable que l'élaboration périodique des ferments digestifs et leur résorption dans l'intestin, soient nécessaires pour en pourvoir l'organisme tout entier, qui en a besoin pour produire à l'intérieux de ses tissus des réactions analytiques aussi bien que synthétiques *).

---

Nous croyons qu'il ne serait pas inutile de formuler ici les principales conclusions de notre travail.

1) Lorsque, la digestion terminée, l'estomac ne contient plus d'aliments, l'appareil gastro-intestinal ne reste pas inactif, mais il accomplit,

---

1) Mroczkowski, Ueber Entstehung eines die Eiweissstoffe (Fibrin) in der Art Trypsins (Pancreas-fermentes) verdauenden Körpers in den keimenden Samen und im Hünereiweisse bei Einwirkung von Luft auf dasselbe, *Biol. central.*, 9, 154—156.

2) Bokorny, Th., Enthalten die keimenden Samen peptonisirende oder andere proteolytische Fermente, *Pflüger's Arch.*, 90, $^1/_2$, 95.

3) Neumeister, R., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung eines eiweisalösenden Enzyms in jugendlichen Pflanzen, *Zeit. f. Biol.*, 30, 447—463.

4) Windisch, W. und Schellhorn, B., Ueber das eiweissspaltende Enzym der gekeimten Gerste, *Maly's Jahresb.*, 30, 1900, S. 971.

5) Mroczkowskl, voir plus haut.

6) Johannes Müller, Ueber ein diastatisches Ferment im Hünerei, *Sitzungsb. d. phys. Gesellsch.*, 1899, 95—96, d'après *Maly's Jahrb.*, 29, S. 868.

*) A ce point de vue on comprend facilement l'absence du travail des glandes stomacales dans l'activité périodique générale des organes de l'appareil digestif. Ce sont justement les ferments capables d'agir en cas de réaction alcaline, habituelle à l'intérieur des tissus de l'organisme, qui sont périodiquent jetés dans l'intestin et sont résorbés de celui-ci par ces tissus. Quant à la pépsine, qui ne manifeste son action qu'eu cas de réaction acide elle est probablement inutile et c'est peut-être pour cela qu'elle ne se trouve pas dans les sucs digestifs elaborés périodiquement.

pendant un temps très long, un travail périodique, à caractères bien déterminés; chaque période de travail dure de 20 à 30 minutes et alterne avec des périodes de repos qui durent 2 heures environ.

2) A cette activité périodique prennent part simultanément l'appareil musculaire qui détermine des contractions de l'estomac, de l'intestin grêle et du coecum, et l'appareil glandulaire qui sécrète les sucs intestinal et pancréatique.

3) Pendant les périodes de travail on observe des contractions de l'estomac et de l'intestin, la sécrétion des sucs intestinal et pancréatique, un écoulement de mucus alcalin des fistules gastrique et intestinale et un écoulement de bile de la vésicule biliaire sous l'influeuce, probablement, de contractions de cette dernière.

4) Tous ces phénomènes périodiques qui constituent les périodes de travail, commencent et finissent à peu près en même temps; pendant les périodes de repos on n'observe ni contractions musculaires, ni sécrétion.

5) Dans chaque période de travail, près de 30 c.c. de liquide naturel composé des sucs pancréatique, intestinal et de bile, pénètrent dans le duodénum; ce liquide est limpide, de réaction alcaline, de couleur de bile diluée et très riche en ferments pancréatiques: ceux de l'albumine et de la graisse; celui de l'amidon est en quantité relativement faible.

6) Les ferments du suc pancréatique s'y trouvent sous une forme active et dans des proportions à peu près toujours égales et considérables.

7) Le suc intestinal périodique est également riche en ferments: kinase, lipase, diastase et invertine; ils sont en quantités à peu près égales.

8) Le suc pancréatique périodique est très visqueux, il a un poids spécifique élevé et renferme une grande quantité de substances organiques. Il contient, par contre, relativement peu de sels minéraux, et son alcalinité est très faible. Ces propriétés physiques et chimiques sont aussi presque toujours les mêmes.

9) Le liquide naturel mixte (sucs pancréatique et intestinal, bile) qui arrive périodiquement dans l'intestin, s'y résorbe entièrement.

10) La condition nécessaire pour que l'activité périodique ait lieu, est l'absence complète de sécrétion gastrique; l'estomac renferme généralement dans ce cas une petite quantité de mucus alcalin, neutre ou faiblement acide.

11) L'activité périodique cesse pendant la digestion gastrique, ainsi que dans le cas où l'estomac est vide et qu'il y a sécrétion de suc gastrique.

12) Dans ce cas les contractions fortes et rythmiques de l'estomac cessent complètement (dans la portion du fondus on ne constate pas d'élévation de la pression, très prononcée pendant l'activité périodique); les gar-

gouillements intestinaux que l'on entendait auparavant, perdent leur périodicité et on les entend plus rarement; la sécrétion de suc intestinal se trouve fortement gênée; le suc pancréatique et la bile sont sécrétés continuellement sous l'influence de l'excitation soit par le bol alimentaire soit par le suc gastrique.

13) On obtient les mêmes résultats lorsqu'on introduit par une fistule dans l'estomac une solution faible (à 0,5%, par exemple) d'acide chlorhydrique; il en résulte donc que pendant la digestion aussi bien qu'au cours de la sécrétion spontanée du suc gastrique, c'est justement l'acide qui est l'obstacle à l'activité périodique.

14) Les autres acides, tels que les acides butyrique, lactique, acétique, employés à des proportions équivalentes, agissent de même.

15) Nous n'avons pu voir jusqu'à quel point les acides peuvent empêcher l'activité périodique, en agissant sur la muqueuse de l'estomac seulement, mais cette influence paraît faible.

16) C'est au niveau de l'intestin que l'acide exerce le maximum de son action, car l'injection dans l'intestin, à travers la fistule, même de faibles solutions, telles que 0,1—0,15% d'acide chlorhydrique, produit le même effet.

17) Si l'on observe d'une façon ininterrompue un animal qui est en inanition prolongée (pendant 20 heures et plus), on peut constater que, s'il n'y a pas de sécrétion gastrique, la longueur des périodes de travail et de repos et l'intensité de ces dernières, sont, en moyenne, à peu près les mêmes pour chaque animal et pour un jour donné; que, à mesure que l'on s'éloigne de la fin de la digestion gastrique, elles tendent à subir une modification dans le même sens: les périodes de repos deviennent de plus en plus longues, quant aux périodes de travail, elles deviennent plus courtes et perdent de leur intensité.

18) L'activité périodique s'effectue régulièrement, chez tous les animaux, lorsque leur appareil digestif et l'état général sont bons; elle peut être fortement modifiée lorsque l'appareil digestif est malade, même légèrement, ainsi que dans certaines maladies générales de l'organisme.

19) Le suc intestinal a une lipase à lui, capable de dédoubler les graisses, surtout en état d'émulsion; cette lipase agit beaucoup plus lentement et plus faiblement que la lipase pancréatique, mais en revanche elle est capable de conserver son action même à la température du corps pendant longtemps (pendant des heures et des jours), alors que la lipase pancréatique se détruit très vite. Sa bile n'active pas.

20) Le suc intestinal naturel peut être tiré de la fistule Thiry-Vella sans aucune irritation de l'intestin, si l'on attend la sécrétion périodique. Il est beaucoup plus riche en ferments que le suc que l'on obtient même à la suite d'une très faible irritation (introduction dans l'intestin d'un tube en caoutchouc mou, par exemple).

21) Dans certains cas, pendant la période de travail, les contractions de l'estomac deviennent on ne sait pourquoi extrêmement fortes et fréquentes, par comparaison avec l'état normal; on observe également des mouvements de hoquet et des vomissements qui cessent ordinairement après quelques minutes. L'activité périodique continue dans ces cas à se faire régulièrement, quoique le hoquet et les vomissements puissent se reproduire aussi dans les périodes suivantes de travail.

22) En terminant je me crois autorisé à proposer l'hypothèse suivante pour expliqueur le rôle de l'activité périodique qui prend naissance lorsque la digestion stomacale est terminée. Si les sucs digestifs (pancréatique et intestinal), riches en ferments, sont sécrétés en dehors de la digestion d'une façon constante et régulière, en grande quantité et sont aussitôt résorbés dans l'intestin grêle, c'est, peut-être, pour agir, une fois qu'ils sont résorbés, sur les substances nutritives appropriées et pour déterminer au sein des tissus des réactions d'analyse ou de synthèse. Le travail musculaire du tube digestif a probablement pour but de favoriser la résorption des sucs secrétés périodiquements, en repandant le liquide sur une plus grande surface de l'intestin et en favorisant l'évacuation des vaisseaux résorbants qui se trouvent dans la paroi intestinale.

---

J'exprime ma plus profonde reconnaissance à mon maître très honoré, le professeur I. P. Pawloff, pour m'avoir guidé dans l'accomplissement de ce travail.

---

## Tableau № 2. **Appendices.**

Activité périodique de l'appareil gastro-intestinal, l'animal étant à jeun.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jour de l'expérience, nom et poids de chien. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée de périodes de travail en minutes. | Durée de périodes de repos en minutes. | Quantité de suc pancréatique, sécrété pendant une période de travail ou de repos, en c. c. | Quantité de suc intestinal (partie liquide de la sécrétion sans mucus) pendant la même période de temps, en c. c. | Nombre et intensité des contractions isolées de l'estomac, d'après le niveau du liquide dans le manomètre qui est relié à l'estomac, pendant le même temps. | Nombre total de contractions de l'estomac pendant le même temps. | Y avait-il des gargouillements dans l'intestin et de quel genre, pendant le même temps. | Réaction du contenu stomacal pendant le même temps. | Etat du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant eut lieu la dernière alimentation. | Durée de l'expérience en heures. |
| «Tchoukhna» 18 oct. 1901 1 p. 24 f. 28 l. | | I | | (60) | (0) | (0) | on ne notait pas encore de contractions de l'estomac | | | ft. ac. | dort | 13 | $5^1/_2$ |
| | 1 | | 15 | | 1,3 | 2,5 | | | | | | | |
| | | II | | 75 | 0 | 0 | | | | | | | |
| | 2 | | 15 | | 1,8 | 1,5 | | | | | | | |
| | | III | | 75 | 0 | 0 | | | | | | | |
| | 3 | | 15 | | 1,0 | 1,5 | | | | | | | |
| | | IV | | (15) | (0) | (0) | | | | | | | |

La somme de périodes de travail est égale à 45 m.; la somme de périodes de repos est égale à 225 m. Pendant ce temps, au cours des périodes de travail, il fut éliminé en tout 4,1 c c. de suc pancréatique et 5,5 de suc intestinal; il n'y a pas eu de gargouillements; pendant toutes les périodes de repos il n'y avait sécrétion ni de suc pancréatique, ni de suc intestinal; point de gargouillement.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 nov. 1901 1 p. 29 f. | | I | | (60) | (0,3) | (0) | on ne notait pas encore de contractions de l'estomac | | 0 | p. n. | somnole | $13^1/_2$ | $4^1/_2$ |
| | 1 | | 15 | | 1,9 | 0,4 | | | 0 | | | | |
| | | II | | 80 | 0,1 | 0 | | | 0 | | | | |
| | 2 | | 15 | | 2,4 | 0,8 | | | garg. | | | | |
| | | III | | 80 | 0,1 | 0 | | | 0 | | | | |
| | 3 | | 15 | | 1,9 | 1,0 | | | garg. | | | | |

La somme des trois périodes de travail est de 45 min.; la somme des trois périodes de repos est de 220 m. Il a été sécrété pendant toutes les périodes de travail 6,2 c. c. de suc pancréatique et 2,2 de suc intestinal; pendant les $2^{me}$ et $3^{me}$ périodes de travail, il y a eu des gargouillements. Pendant toutes les périodes de repos il a été sécrété 0,5 c. c. de suc pancréatique; il n'y avait pas de sécrétion de suc intestinal; pas de gargouillements.

*Remarque.* — Explications des abbréviations et signes: ac. — acide, f. — faible, ft. — fort, t. f. — très faible, t. ft. — très fort, garg. — gargouillement; — indique la répétition des phénomènes, signalés dans la même colonne, plus haut; les chiffres dnas la colonne de «contractions stomacales isolées», indiquent la hauteur du liquide dans le manomètre, relié à l'estomac, en c. c.; le ocefficient placé au bas de ces chiffres, correspond au nombre de ces contractions; le coefficient *n* indique plusieurs; les chiffres placés entre parenthèses, se rapportent à des périodes non terminées de travail ou de repos.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24 nov. 1901 1 p. 29 f. 12 l. | 1 | I | 20 | 95 | 0,2 | 0 | les contractions de l'estomac n'étaient pas encore notées | | | ft. ac. | | $14^1/_2$ | 3 |
| | | II | | (30) | 2,2 (0,2) | 0,8 (0,1) | | | | f. ac. | | | |
| 25 nov. 1901 1 p. 29 f. | 1 | I | 20 | (40) | (2 K.) | (0) | | | 0 | ac. | | 14 | 10 |
| | | II | | (60) | 2,0 (0,2) | 1,0 (0,1) | | | garg. 0 | | | | |
| 26 nov. 1901 1 p. 29 f. 12 l. | 1 | | 35 | | 2,9 | 0,6 | | | garg. | ac. | | $12^1/_2$ | 6 |
| | | I | | 60 | 0,1 | 0 | | | 0 | | | | |
| | 2 | | 35 | | 4,2 | 2,2 | contr. | | 0 | | | | |
| | | II | | 90 | 0,6 | 0,1 | 0 | | 0 | | | | |
| | 3 | | 35 | | 3,5 | 2,6 | contr. | | 0 | | | | |
| | | III | | (60) | (0,3) | (0,2) | (0) | | (0) | | | | |

La somme des 3 périodes de repos est de 105 m.; celle des 3 périodes de travail est de 210 m. Il fut sécrété pendant toutes les périodes de travail 10,6 c. c. de suc pancréatique et 5,4 de suc intestinal; il y eut 2 contractions de l'estomac; gargouillements pendant la première période. Pendant toute les périodes de repos il fut sécrété 1,0 c. c. de suc pancréatique et 0,3 de suc intestinal. Il n'y a pas eu de contractions de l'estomac, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 nov. 1901 1 p. 29 f. 12 l. | 1 | I | 30 | (50) | (0,2) | (0,2) | | | (0) | f. ac. | | 14 | 4 |
| | | II | | (35) | 3,2 (0,2) | 0,5 (0,1) | | | garg. (0) | | | | |
| 5 déc. 1901 1 p. 31 f. | 1 | I | 40 | (5) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | ac. | | 14 | 4 |
| | | II | | 80 | 1,8 | 0,8 | $4_1$—$1_1$ | 2 | f. garg. | | | | |
| | 2 | | 25 | | 0,4 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| | | III | | 65 | 3,1 | 0,7 | $4_n$ | $n$ | ft. garg. | | | | |
| | 3 | | 25 | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| | | | | | 3,2 | 1,4 | $6_n$ | $n$ | ft. garg. | | | | |

La somme des 3 périodes est de 90 min.; celle des 3 périodes de repos est de 150 min. Pendant toutes les périodes de travail il fut sécrété 7,1 c. c. de suc pancréatique et 2,9 de suc intestinal; il y eut plusieurs contractions de l'estomac et pendant tout le temps on entendait des gargouillements; pendant toutes les périodes de repos il fut sécrété 0,4 c. c. de suc pancréatique et 0,2 de suc intestinal; il n'y a pas eu de contraction de l'estomac, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 déc. 1901 1 p. 30 f. 24 l. | 1 | I | 25 | (15) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | ac. | | 13 | $8^1/_2$ |
| | | | | | 3,7 | 1,7 | $3_n$—$6_n$ | $n$ | garg. | neutre | somnole | | |
| | | II | | 65 | 0,7 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | | dort | | |
| | 2 | | 25 | | 2,5 | 2,0 | $3_n$—$4_n$ | $n$ | 0 | | dort | | |
| | | III | | 90 | 0,5 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | | somnole | | |
| | 3 | | 25 | | 3,0 | 1,1 | $5_n$—$6_n$ | $n$ | 0 | | | | |
| | | IV | | 80 | 0,4 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| | 4 | | 40 | | 3,1 | 2,0 | $2_n$ | $n$ | garg. | | | | |
| | | V | | 75 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| | 5 | | 30 | | 2,9 | 1,8 | | | 0 | | ne dort pas | | |
| | | VI | | 80 | 0,2 | 0,1 | | | 0 | | | | |
| | 6 | | 25 | | 2,6 | 1,4 | | | | | | | |
| | | VII | | 65 | 0 | 0,2 | | | | | | | |
| | 7 | | 45 | | 3,0 | 1,4 | | | | | | | |
| | | VIII | | (15) | (0) | (0) | | | | tr. f. alc. | | | |

Il y a eu au cours de l'expérience 7 périodes de travail qui ont duré 215 m. et 8 périodes de repos qui ont durée 485 min.; il fut sécrété pendant toutes les périodes de travail 20,8 c. c. de suc pancréatique et 11,4 de suc intestinal: pendant les 4 premières périodes il y eut des contractions stomacales; pendant la 1re et la 4me périodes de travail on entendait des gargouillements; pendant toutes les périodes de repos il fut sécrété 2,0 c. c. de suc pancréatique et 0,9 de suc intestinal; il n'y a pas eu de contractions de l'estomac, ni de gargouillement.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8 déc. 1901 | 1 | | 40 | | 3,3 | 2,3 | | | | ft. ac. | | | |
| | | I | | 85 | 0,3 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 2 | | 35 | | 3,6 | 2,7 | $3_n$—$7_n$ | $n$ | garg. | — | | | |
| | | II | | 105 | 0,6 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 40 | | 4,0 | 1,7 | $2_n$—$8_n$ | $n$ | 0 | — | | | |
| | | III | | 90 | 0,4 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | | $12^1/_2$ | $7^1/_2$ |
| 1 p. 30 f. 12 l. | 4 | | 20 | | 3,2 | 0,8 | | | | — | | | |
| | | IV | | 85 | 0,8 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 5 | | 25 | | 3,2 | 0 | $2_n$—$7_n$ | $n$ | 0 | — | | | |
| | | V | | 65 | 0,6 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | | | |

Au cours de l'expérience il y a eu 5 périodes de travail de 180 min. de durée et 5 périodes de repos qui avaient duré 430 min. Il fut sécrété pendant toutes les périodes de travail 17,3 c. c. de suc pancréatique et 7,4 c. c. de suc intestinal; dans les 2me, 3me et 5me périodes il y a eu des contractions de l'estomac; on entendait des gargouillements dans la 2me période. Il fut sécrété pendant toutes les périodes de repos 2,7 c. c. de suc pancréatique et 0,8 c. c. de suc intestinal; il n'y a pas eu de contractions, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 13 déc. 1901 | | I | | (45) | (1,2) | (0) | | | (0) | ft. ac. | | | |
| | 1 | | 15 | | 2,4 | 2,0 | | | garg. | | | | |
| | | II | | 90 | 0,3 | 0,3 | | | 0 | | | | |
| | 2 | | 30 | | 2,7 | 2,2 | | | 0 | | | | |
| | | III | | 95 | 0,4 | 0,3 | on ne notais | | 0 | | | | |
| | 3 | | 20 | | 2,8 | 2,1 | pas de con- | | 0 | | | 12 | $8^1/_4$ |
| 1 p. 30 f. 16 l. | | IV | | 85 | 0,5 | 0 | tractions de | | 0 | | | | |
| | 4 | | 25 | | 3,2 | 1,2 | l'estomac | | 0 | | | | |
| | | V | | 65 | 0,3 | 0,2 | | | 0 | | | | |
| | 5 | | 35 | | 3,8 | 1,2 | | | 0 | | | | |
| | | VI | | (25) | (0,4) | (0,1) | | | (0) | tr. f. alc. | | | |

Il y a eu au cours de l'expérience 5 périodes de travail de 125 min. de durée et 6 périodes de repos de 405 min. Pendant toutes les périodes de travail il fut sécrété 14,9 c. c. de suc pancréatique et 8,7 c. c. de suc intestinal; pendant la première période on entendait des gargouillements. Pendant toutes les périodes de repos il fut sécrété 3,1 c. c. de suc pancréatique et 0,9 c. c. de suc intestinal; il n'y a pas eu de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 déc. 1901 | | I | | (50) | (0,6) | (0,1) | (0) | | (0) | ac. | | | |
| | 1 | | 15 | | 1,6 | 0,1 | contr. | | garg. | | | | |
| | | II | | 50 | 0,3 | 0 | 0 | | 0 | | | | |
| 1 p. 30 f. 16 l. | 2 | | 20 | | 2,5 | 1,8 | contr. | | garg. | | | 16 | $5^1/_4$ |
| | | III | | (50) | (0,2) | (1,2) | (0) | | (0) | | | | |
| | 1 | | 15 | | 2,6 | 0 | contr. | | 0 | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | I | | 75 | 1,1 | 0,4 | 0 | | 0 | | somnole | | |
| 17 déc. 1901 | 2 | | 30 | | 4,0 | 0,3 | contr. | | 0 | | | | |
| | | II | | 75 | 1,2 | 0,2 | 0 | | 0 | | somnole | | |
| | 3 | | 30 | | 3,9 | 2,2 | contr. | | 0 | ac. | ne dort pas | 13 | $7^1/_2$ |
| 1 p. 30 f. 16 l. | | III | | 100 | 0,6 | 0,2 | 0 | | 0 | | somnole | | |
| | 4 | | 25 | | 3,4 | 1,4 | contr. | | 0 | | ne dort pas | | |
| | | IV | | 75 | 0,5 | 0,1 | 0 | | 0 | | somnole | | |
| | 5 | | 20 | | 2,6 | 0,5 | contr. | | garg. | | | | |

Hoquet (3me période de travail).

Vomissement (4me période de travail).

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (30) | (1 K.) | (0) | (0) | | (0) | alc. | somnole | | |
| | 1 | | 20 | | 1,7 | 0,4 | contr. | | 0 | | » | | |
| 20 déc. | | II | | 90 | 0 | 0 | 0 | | 0 | | | | |
| 1901 | 2 | | 25 | | 2,0 | 1,5 | contr. | | garg. | | | | |
| | | III | | 95 | 0 | 1 K. | 0 | | 0 | | | $14^1/_2$ | $7^1/_4$ |
| 1 p. 30 f. | 3 | | 20 | | 2,2 | 0,6 | contr. | | garg. | | dort | | |
| 12 l. | | IV | | 95 | 0 | 0 | 0 | | 0 | | | | |
| | 4 | | 20 | | 2,0 | 1,0 | contr. | | garg. | | | | |
| | | V | | (35) | (0) | (0) | (0) | | (0) | | | | |

La somme des 4 périodes de travail est de 85 min.; celle des 5 périodes de repos est de 345 min.; pendant toutes les périodes de travail il fut sécrété 7,9 c. c. de suc pancréatique et 3,5 c. c. de suc intestinal; pendant toutes les périodes il y a eu des contractions de l'estomac; pendant les 3 dernières on entendait des gargouillements. Pendant les périodes de repos il fut sécrété 1 goutte de suc pancréatique et 1 goutte de suc intestinal; il n'y a pas eu de contractions stomacales, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 27 déc. | 1 | | 60 | | 6,7 | 1,4 | contr. | | garg. | ft. ac. | | | |
| 1901 | | I | | 165 | 4,0 | 0,8 | 0 | | 0 | | ne dort | | |
| 1 p. 30 f. | 2 | | 45 | | 5,9 | 2,6 | contr. | | 0 | | pas | 10 | 6 |
| 16 l. | | II | | 90 | 0,5 | 0,1 | 0 | | 0 | | | | |
| | 3 | | 30 | | 4,6 | 2,3 | contr. | | garg. | | | | |
| | 1 | | (10) | | (0,7) | (0) | $(3_n—7_n)$ | $(n)$ | (ft. garg.) | f. ac. | somnole | | |
| | | I | | 80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | » | | |
| | 2 | | 15 | | 1,8 | 0,3 | $2_3—4_1—5_3$ | 7 | 0 | | dort | | |
| | | II | | 95 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | » | | |
| | 3 | | 15 | | 1,8 | 0,2 | $2_4—3_4—4_1$ | 9 | 0 | | » | | |
| | | III | | 85 | 4K. | 0 | $1_1$ | 1 | 0 | | ne dort pas | | |
| | 4 | | 20 | | 1,9 | 0,6 | $2_4—3_3—4_1$ | 8 | garg. | | somnole | | |
| | | IV | | 80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | dort | | |
| | 5 | | 20 | | 1,7 | 0,3 | $2_3—3_3$ | 6 | garg. | | ne dort pas | | |
| | | V | | 80 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | | somnvle | | |
| 28 déc. | 6 | | 15 | | 1,8 | 0,3 | $\{2_3—3_1—6_1—8_1—9_1\}$ | 7 | 0 | | ne dort pas | | |
| 1901 | | VI | | 85 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | dort | $20^1/_2$ | 18 |
| | 7 | | 15 | | 1,7 | 0,2 | $2_6—3_5—4_2—6_1$ | 14 | garg. | | ne dort pas | | |
| 1 p. 30 f. | | VII | | 75 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | | dort | | |
| | 8 | | 15 | | 1,7 | 0,2 | $2_2—3_1—5_2$ | 5 | garg. | | » | | |
| | | VIII | | 75 | 0,2 | 0 | $^1/_2{}_1$ | 1 | 0 | | » | | |
| | 9 | | 20 | | 1,8 | 0,3 | $\{2_1—3_1—4_3—5_1—6_1—8_1\}$ | 8 | 0 | | ne dort pas | | |
| | | IX | | 85 | 1,5 | 0,2 | $2_3—3_3—5_1$ | 7 | 0 | tr. f. ac. | dort | | |
| | 10 | | 15 | | 1,7 | 0,5 | $\{2_5—3_3—5_2—6_1—9_1\}$ | 12 | garg. | | ne dort pas | | |
| | | X | | 80 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | | » | | |
| | 11 | | 15 | | 1,0 | 0 | | 0 | 0 | | | | |
| | | XI | | 125 | 0,3 | 0 | | 0 | ft. garg. | | | | |

Il y a eu au cours de l'expérience 11 périodes de travail qui ont duré 175 min. et 11 périodes de repos qui ont duré 945 min.; pendant les périodes de travail il a été sécrété en tout 17,6 c. c. de suc pancréatique et 2,9 c. c. de suc intestinal; il y a eu 76 contractions de l'estomac et on entendait pendant presque tout le temps des gargouillements; pendant toutes les périodes de repos il a été secrété 2,9 c. c. de suc pancréatique et 0,2 c. c. de suc intestinal; il y a eu 9 faibles contractions de l'estomac, il n'y a pas eu de gargouillements.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 déc. 1901 | 1 | | 20 | | 2,0 | 0,9 | $4_4—6_3$ | 7 | garg. | f. ac. | | | |
| | | I | | 100 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 2 | | 25 | | 2,7 | 2,0 | $4_7—6_2$ | 9 | garg. | — | | | |
| | | II | | 95 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 20 | | 2,6 | 2,4 | $4_7—6_2—8_2$ | 11 | 0 | — | ne dort pas | 45 | 10 |
| | | III | | 100 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| 1 p. 28 f. | 4 | | 15 | | 1,8 | 1,3 | $4_4—6_3$ | 7 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | IV | | 90 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 5 | | 15 | | 1,9 | 1,0 | $4_5—6_2$ | 7 | garg. | — | ne dort pas | | |

Il y a eu pendant la durée de l'expérience 5 périodes durant 95 min. et 4 périodes de repos durant 385 min.; il fut sécrété pendant toutes les périodes de travail 11,0 c. c. de suc pancréatique et 7,6 c. c. de suc intestinal; il y a eu 41 contractions de l'estomac et on entendait pendant tout le temps (excepté la 3me période de travail) des gargouillements. Il fut sécrété pendant toutes les périodes de repos 0,3 c. c. de suc pancréatique et 0 c. c. de suc intestinal; il n'y a pas eu du tout de contractions de l'estomac, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | | 20 | | 2,5 | 0,3 | $4_4—5_1$ | 5 | garg. | ac. | ne dort pas | | |
| | | I | | 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 2 | | 20 | | 2,5 | 1,2 | $4_6—6_4$ | 10 | garg. | — | dort | | |
| | | II | | 95 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 25 | | 3,1 | 0,5 | $4_7—7_3$ | 10 | ft. garg. | ft. ac. | | | |
| 2 janv. 1902 | | III | | 100 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 4 | | 20 | | 2,8 | 0,7 | $4_{10}—6_4$ | 14 | ft. garg. | ac. | | | |
| | | IV | | 85 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | 12 | $13^1/_2$ |
| 1 p. 31 f. | 5 | | 15 | | 2,0 | 0,6 | $4_6—8_4—10_8$ | 13 | t.ft.garg. | — | dort | | |
| | | V | | 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 6 | | 20 | | 3,0 | 0,4 | $4_{10}—9_2$ | 12 | t.ft.garg. | — | ne dort pas | | |
| | | VI | | 75 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 7 | | 15 | | 2,8 | 0,5 | $4_4—9_8$ | 12 | ft. garg. | f. ac. | ne dort pas | | |
| | | VII | | (15) | (0,2) | (1g.) | (0) | (0) | (0) | t. f. ac. | dort | | |

Il y a eu sept périodes de travail au cours de l'expérience, qui ont duré 135 min. et 7 périodes de repos qui ont duré 550 min. Pendant les périodes de travail il fut sécrété en tout 18,7 c. c. de suc pancréatique et 4,2 c. c. de suc intestinal; il y a eu 76 contractions stomacales et on entendait tout le temps des gargouillements; il fut sécrété pendant toutes les périodes de repos 0,6 c. c. de suc pancréatique et 1 goutte de suc intestinal; il n'y a pas eu du tout de contractions de l'estomac, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | | 15 | | 1,3 | 0 | $4_5—8_6$ | 11 | ft. garg. | t. f. ac. | ne dort pas | | |
| | | I | | 70 | 2g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 2 | | 25 | | 3,3 | 0,7 | $4_{11}—7_2$ | 13 | f. garg. | — | ne dort pas | | |
| | | II | | 100 | 2g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 3 | | 25 | | 2,8 | 0,5 | $4_5—8_7$ | 12 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | III | | 90 | 1g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| 3–4 janv. 1902 | 4 | | 25 | | 2,6 | 0,4 | $4_{11}—8_2$ | 13 | garg. | — | ne dort pas | | |
| (nuit) | | IV | | 115 | 0,1 | 0 | $2_1$ | 1 | 0 | — | dort | | |
| | 5 | | 15 | | 2,8 | 0,8 | $4_{10}$ | 10 | garg. | — | ne dort pas | 19 | $16^1/_2$ |
| 1 p. 31 f. | | V | | 85 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 6 | | 35 | | 5,8 | 0,8 | $4_4—6_2$ | 6 | f. garg. | f. ac. | ne dort pas | | |
| | | VI | | 90 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 7 | | 25 | | 4,4 | 0,5 | $4_5$ | 5 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | VII | | 120 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 8 | | 15 | | 2,1 | 0,7 | $4_5—7_2$ | 7 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | VIII | | (15) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | dort | | |

Dans les 6me et 7me périodes de travail il y a eu un vomissement.

Il y a eu au cours de l'expérience 8 périodes de travail qui ont duré 180 min. et 8 périodes de repos qui ont duré 685 min. Pendant toutes les périodes de travail il fut sécrété en tout 25,1 c. c. de suc pancréatique et 4,4 c. c. de suc intestinal; il y a eu 78 contractions de l'estomac et pendant tout le temps on entendait des gargouillements; il fut sécrété pendant toutes les périodes de repos 0.5 c. c. de suc pancréatique et 0 c. c. de suc intestinal; il n'y a pas eu du tout de gargouillement; il y a eu une très faible contraction de l'estomac.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16 janv. 1902 | 1 | | (5) | | (1,6) | (0,2) | (0) | (0) | (0) | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | I | | 80 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | 2 | | 15 | | 2,0 | 0,4 | $6_5$—$12_3$ | 8 | garg. | — | » | | |
| | | II | | 80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| 1 p. 30 f. 16 l. | 3 | | 30 | | 3,8 | 0,7 | $4_3$—$8_4$ | 7 | garg. | — | ne dort pas | $21^1/_2$ | $6^1/_4$ |
| | | III | | 110 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 4 | | 25 | | 3,8 | 0,7 | $7_7$—$8_3$ | 10 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | IV | | (20) | (0,2) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | | | |

Pendant l'expérience il y a eu 4 périodes de travail ayant duré 75 min., et 4 périodes de repos ayant duré 290 min. Il fut sécrété pendant les périodes de travail en tout 11,2 c. c. de suc pancréatique et 2,0 c. c. de suc intestinal; il y a eu 26 contractions stomacales et pendant tout le temps, sauf la 3me période, on entendait das gargouillements; pendant toutes les périodes de repos il fut sécrété 0,6 c. c. de suc pancréatique; il n'y a pas eu de contractions stomacales, ni de sérrétion de suc intestinal, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17 janv. 1902 | 1 | | 20 | | 5,2 | 0,5 | $4_4$—$8_2$ | 6 | garg. | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | I | | 90 | 2g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 2 | | 25 | | 3,2 | 0,7 | $4_4$—$6_3$—$10_3$ | 10 | garg. | — | | | |
| | | II | | 85 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 15 | | 2,8 | 0,5 | $7_{10}$—$10_3$ | 13 | 0 | — | | | |
| | | III | | 85 | 1g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 4 | | 15 | | 2,8 | 0,4 | $4_5$—$10_3$ | 8 | garg. | — | somnole | | |
| | | IV | | 95 | 1g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 5 | | 20 | | 2,4 | 0,5 | $4_9$—$6_3$—$10_4$ | 16 | garg. | — | | 18 | $14^1/_2$ |
| | | V | | 80 | 3g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| 1 p. 29 f. | 6 | | 25 | | 3,2 | 0,6 | $3_4$—$5_2$—$7_4$—$8_2$ | 12 | 0 | — | | | |
| | | VI | | 95 | 0,4 | 0 | $3_2$ | 2 | 0 | — | | | |
| | 7 | | 20 | | 2,7 | 0,4 | $3_8$-$6_4$-$8_3$-$10_3$ | 18 | garg. | — | | | |
| | | VII | | 85 | 1g. | 0 | $4_2$ | 2 | 0 | — | | | |
| | 8 | | 20 | | 2,9 | 0,6 | $4_4$-$6_4$-$8_3$-$11_2$ | 13 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | VIII | | 80 | 1,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 9 | | (5) | | (0,5) | (muc.) | ($6_6$-$7_3$-$11_2$-$13_1$) | (12) | (0) | neutr. | | | |

Il y a eu 9 périodes de travail ayant duré 165 min. et 8 périodes de repos ayant duré 695 min. Pendant les périodes de travail il fut sécrété eu tout 25,7 c. c. de suc pancréatique et 4,2 c. c. de suc intestinal; il y a eu 108 contractions stomacales, et pendant tout le temps, sauf les 3me, 6me, 8me périodes, on entendait des gargouillements; il fut sécrété pendant les périodes de repos 1,9 c. c. de suc pancréatique; le suc intestinal n'a pas été sécrété; il y a eu 4 faibles contractions stomacales et pas de gargouillement du tout.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24 janv. 1902 | 1 | | 30 | | 5,4 | 0,2 | $4_4$—$8_2$—$12_2$ | 8 | garg. | t. f. ac. | ne dort pas | | |
| | | I | | 75 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | 2 | | 35 | | 3,5 | 0,8 | $4_4$-$7_7$-$10_3$-$15_3$ | 17 | 0 | — | » | | |
| | | II | | 85 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | 3 | | 25 | | 2,8 | 0,6 | $4_8$—$7_2$—$12_7$ | 17 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | III | | 95 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 4 | | 20 | | 2,9 | 0,8 | $5_7$—$8_8$—$14_1$ | 16 | 0 | f. ac. | somnole | | |
| | | IV | | 90 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| 1 p. 30 f. 12 l. | 5 | | 35 | | 2,5 | 0,4 | $4_8$—$9_4$—$14_7$ | 19 | garg. | — | ne dort pas | 15 | $14^1/_4$ |
| | | V | | 95 | 1g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | 6 | | 35 | | 3,8 | 0,6 | $4_5$—$9_6$—$12_4$ | 15 | garg. | ac. | ne dort pas | | |
| | | VI | | 85 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 7 | | 20 | | 2,7 | 0,3 | $5_{10}$—$10_4$—$15_3$ | 17 | garg. | f. ac. | ne dort pas | | |
| | | VII | | 100 | 0,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 8 | | 20 | | 3,2 | 0,4 | $4_4$—$10_6$—$20_2$ | 12 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | VIII | | (20) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | ac. | | | |

Il y a eu au cours de l'expérience 8 périodes de travail ayant duré 220 min. et 8 périodes de repos ayant duré 645 min. Pendant les périodes de travail il fut sécrété eu tout 24,8 c. c. de suc pancréatique et 4,1 c. c. de suc intestinal; il y eut 123 coutractions stomacales; on entendait pendant tout le temps, sauf dans la 2me et 4me périodes, des gargouillements. Il fut sécrété pendant les periodes de repos 0,8 c. c. de suc pancréatique; le suc intestinal n'était pas sécrété; il n'y a pas eu de contractions de l'estomac, ni gargouillement.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (45) | (1,4) | (0) | $(4_3)$ | (3) | (0) | (ac.) | (ne dort pas) | | |
| | 1 | | 15 | | 1,9 | 0,8 | $7_7—12_2—18_1$ | 10 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | II | | 90 | 1к. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 2 | | 15 | | 2,5 | 1,0 | $6_5—10_7—15_4$ | 16 | 0 | ac. | ne dort pas | | |
| | | III | | 80 | 2к. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 3 | | 25 | | 3,4 | 0,9 | $5_5—10_5$ | 10 | 0 | t. f. ac. | somnole | | |
| 5 févr. | | IV | | 110 | 0,6 | 0 | $4_3$ | 3 | 0 | — | dort | | |
| 1902 | 4 | | 25 | | 3,0 | 0,8 | $5_6—10_2—15_1$ | 9 | 0 | f. ac. | » | 13 | $14^1/_4$ |
| | | V | | 85 | 2к. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| 1 p. 30 f. | 5 | | 25 | | 2,6 | 1,4 | $6_3—10_3$ | 6 | 0 | — | » | | |
| | | VI | | 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | 6 | | 25 | | 2,8 | 1,1 | $2_4$-$4_5$-$8_2$-$16_1$ | 12 | 0 | t. f. ac. | ne dort pas | | |
| | | VII | | 95 | 3к. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | 7 | | 20 | | 2,5 | 1,0 | $7_7—14_5$ | 12 | 0 | neutr. | ne dort pas | | |
| | | VIII | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | 8 | | 20 | | 2,7 | 1,2 | $6_{12}—12_3—22_1$ | 16 | garg. | t. f. alc. | ne dort pas | | |

Il y a eu au cours de l'expérience 8 périodes de travail ayant duré 170 min. et 8 périodes de repos ayant duré 695 min. Il a été sécrété pendant les périodes de travail en tout 20,4 c. c. de suc pancréatique et 8,2 c. c. de suc intestinal; il y a eu 91 contractions stomacales; les gargouillements ont été entendus seulement dans la 1re et la 8me périodes. Pendant les périodes de repos il a été sécrété 2,2 c. c. de suc pancréatique; il n'y a pas eu de sécrétion de suc intestinal; il y a eu 6 très faibles contractions stomacales; il n'y a pas eu de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (20) | (0) | (0) | On n'a pas noté les contractions stomacales | | (0) | (t. ft. ac.) | | | |
| | 1 | | 25 | | 2,2 | 1,9 | | | 0 | — | | | |
| | | II | | 95 | 0,8 | 0,1 | | | 0 | — | | | |
| | 2 | | 25 | | 2,3 | 2,5 | | | garg. | — | | | |
| 17 févr. | | III | | 85 | 0,5 | 0,4 | | | 0 | — | | | |
| 1902 | 3 | | 30 | | 3,2 | 1,0 | | | garg. | t. f. alc. | ne dort pas | 15 | 10 |
| | | IV | | 85 | 0,2 | 0 | | | 0 | — | | | |
| 1 p. 30 f. | 4 | | 20 | | 2,1 | 1,5 | | | garg. | — | | | |
| 16 l. | | V | | 95 | 0,6 | 0,2 | | | 0 | — | | | |
| | 5 | | 20 | | 1,9 | 0,6 | | | garg. | — | | | |
| | | VI | | 70 | 0,4 | 1к. | | | 0 | — | | | |
| | 6 | | 20 | | 1,4 | 0,9 | | | 0 | — | | | |

Il y eu au cours de l'expérience 6 périodes de travail ayant duré 140 min. et 6 périodes de repos ayant 450 min. Il a été sécrété pendant les périodes de travail en tout 131,1 c. c. de suc pancréatique et 8,4 de suc intestinal; pendant tout le temps, sauf pendant la 1re et la 6me période on a entendu des gargouillements. Il a été sécrété pendant les périodes de repos 2,5 c. c. de suc pancréatique et 0,7 de suc intestinal.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (60) | (3,2) | (0,2) | On n'a pas noté les contractions stomacales | | (garg.) | neutr. | dort | | |
| | 1 | | 30 | | 8,2 | 1,3 | | | 0 | — | | | |
| | | II | | 55 | 0 | 0 | | | 0 | — | | | |
| 24 févr. | 2 | | 25 | | 1,2 | 1,1 | | | 0 | — | | | |
| 1902 | | III | | 120 | 0,6 | 0,5 | | | 0 | f. alc. | | | |
| | 3 | | 25 | | 1,6 | 1,3 | | | garg. | — | ne dort pas | 15 | 8 |
| 1 p. 30 f. | | IV | | 105 | 0,6 | 0,2 | | | 0 | — | | | |
| 16 l. | 4 | | 15 | | 1,3 | 1,4 | | | 0 | neutr. | | | |
| | | V | | 85 | 0,5 | 0,2 | | | 0 | — | | | |
| | 5 | | 15 | | 1,2 | 0,8 | | | 0 | f. alc. | | | |
| | | VI | | (55) | (0,8) | (0) | | | (0) | — | dort | | |

La somme de 5 périodes de travail est de 110 min. La somme de 6 périodes de repos est de 480 min. Pendant les périodes de travail il a été sécrété 13,5 c. c. de suc pancréatique et 5,9 c. c. de suc intestinal; les gargouillements ont été entendus pendant la 1re et la 3me périodes, pendant les périodes de repos il a été sécrété 5,7 c. c. de suc pancréatique et 1,1 c. c. de suc intestinal; il n'y a pas eu de gargouillements.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (15) | (0) | (0) | on n'a pas recherché les contractions stomacales. | | | | ne dort pas | | |
| | 1 | | 30 | | 2,8 | 1K. | | | garg. | t. f. ac. | » | | |
| | | II | | 90 | 0,6 | 0 | | | 0 | — | somnole | | |
| | 2 | | 30 | | 2,8 | 0,6 | | | 0 | — | » | | |
| | | III | | 75 | 0,2 | 0,2 | | | 0 | — | » | | |
| | 3 | | 20 | | 3,0 | 0,9 | | | 0 | t. f. alc. | » | | |
| | | IV | | 90 | 0,4 | 0,1 | | | 0 | — | | | |
| | 4 | | 20 | | 2,5 | 1,0 | | | f. garg. | f. alc. | | | |
| | | V | | 75 | 0,3 | 0,2 | | | 0 | — | | | |
| 27 févr. 1902 | 5 | | 20 | | 2,8 | 0,7 | | | garg. | — | | | |
| | | VI | | 75 | 0,3 | 0,1 | | | 0 | — | | | |
| | 6 | | 25 | | 2,3 | 1,1 | | | garg. | — | | 14 | 15 |
| 1 p. 30 f. 16 l. | | VII | | 75 | 0,5 | 0,1 | | | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 7 | | 30 | | 2,7 | 0,6 | | | 0 | — | | | |
| | | VIII | | 85 | 0,2 | 0,1 | | | 0 | — | | | |
| | 8 | | 30 | | 2,6 | 0,6 | | | 0 | — | | | |
| | | IX | | 90 | 0,3 | 0,1 | | | 0 | — | | | |
| | 9 | | 30 | | 2,7 | 0,6 | | | 0 | — | | | |
| | | X | | 70 | 0,4 | 0,1 | | | 0 | — | somnole | | |
| | 10 | | 25 | | 2,4 | 1,0 | | | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | XI | | 90 | 0,8 | 0 | | | 0 | — | » | | |
| | 11 | | 20 | | 2,6 | 0,8 | | | 0 | — | » | | |
| | | XII | | (65) | (0,4) | (0,1) | | | (0) | t. f. alc. | » | | |

Au cours de l'expérience il y a eu 11 périodes de travail et 12 périodes de repos; pendant les périodes de travail (280 m.) il a été sécrété 29,2 c. c. de suc pancréat. et 7,9 de suc intestin.; pendant 4 périodes on entendait des gargouillements. Pendant les périodes de repos (895 m.) il a été sécrété 4 c. c. de suc pancréat. et 1,0 c. c. de suc intest. On n'a pas entendu de gargouillem.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | | 80 | | 13,1 | 0,2 | $3_{16}—6_2—9_3$ | 21 | garg. | ft. ac. | somnole | | |
| | | I | | 135 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| 4–5 janv. 1902 | 2 | | 75 | | 3,9 | 1,1 | $3_8—5_{10}—8_9$ | 27 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | II | | 490 | 3,2 | 0 | $1_{25}—3_{35}—5_2$ | 62 | ft. garg. | f. ac. | d. et se rév. | | |
| nuit | 3 | | 35 | | 4,2 | 0,2 | $4_7—6_4$ | 11 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | III | | 95 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | 38 | $20^1/_2$ |
| et | 4 | | 25 | | 2,6 | 0,9 | $4_7—6_3—8_3$ | 13 | garg. | — | ne dort pas | | |
| jour. | | IV | | 135 | 1,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 5 | | 20 | | 2,7 | 1,4 | $3_9—5_1$ | 10 | garg. | — | ne dort pas | | |
| 1 p. 30 f. | | V | | 105 | 0,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | 6 | | 20 | | 2,8 | 0,8 | $2_2—5_5$ | 7 | garg. | t. f. alc. | ne dort pas | | |
| | | VI | | (20) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | | | |

Pendant la 1re et la 3me périodes de travail — hoquet.

La somme des 6 pér. de travail est égale à 250 m., celle des 6 pér. de repos — à 990 min. Pendant les pér. de travail il a été sécrété 29,3 c. c. de suc pancréat. et 4,3 c. c. de suc intestin; 89 fortes contract. stomac.; gargouillements pendant tout le temps. Il a été sécrété pendant l'ensemble des pér. de repos 5,3 c. c. de suc pancréat., pas de suc intest.; il n'y a pas eu de contract. stomac., ni de gargouillements sauf dans la II pér. de repos, pendant laquelle (490 m.) on entendait tout le temps de forts gargouillements et il y avait 62 petites contractions de l'estomac.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (10) | (0) | (0) | on n'a pas noté les contractions de l'estomac. | | (0) | t. f. ac. | ne dort pas | | |
| | 1 | | 30 | | 4,5 | 0,2 | | | garg. | — | | | |
| 16 oct. 1902 | | II | | 95 | 2 g. | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 2 | | 30 | | 3,0 | 0,2 | | | 0 | — | | | |
| | | III | | 95 | 3 g. | 0 | | | 0 | — | somnole | 22 | 5 |
| 1 p. 24 f. | 3 | | 25 | | 4,8 | 0,3 | | | 0 | — | | | |
| | | IV | | 80 | 1 g. | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 4 | | 15 | | 1,6 | 0,2 | | | garg. | — | | | |
| | | V | | (10) | (0) | (0) | | | (0) | f. ac. | | | |

La somme des 4 périodes de travail est de 100 min., celle des pér. de repos est de 290 m. Il a été sécrété pendant le travail 13,9 c. c. de suc pancréat. et 0,9 c. c. de suc intestin.; les gargouillements ont été entendus dans la 1re et la 4me périodes; pendant le repos il a été sécrété 6 gouttes de suc pancréat.; il n'y a pas eu du tout de suc intestinal; pas de gargouillement.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (25) | (0,4) | (0) | les contractions de l'estomac n'ont pas été notées | | (0) | ac. | ne dort pas | | |
| 17 oct. | 1 | | 15 | | 2,1 | 0,7 | | | garg. | — | » | | |
| 1902 | | II | | 100 | 0 | 0 | | | 0 | — | dort | | |
| | 2 | | 20 | | 1,8 | 0,2 | | | garg. | — | somnole | 20 | 4 |
| 1 p. 24 f. | | III | | 100 | 1g. | 0 | | | 0 | — | » | | |
| 12 l. | 3 | | 10 | | 1,4 | 0,4 | | | garg. | — | | | |
| | | IV | | (10) | (0) | (0) | | | (0) | — | | | |

La somme des 3 périodes de travail est de 45 min.; celle des périodes de repos est de 235 min. Pendant les périodes de travail il a été sécrété en tout 5,3 c. c. de suc pancréatique et 1,3 c. c. de suc intestinal; dans chaque période on entendait des gargouillements. Pendant les périodes de repos il a été sécrété 1 c. c. de suc pancréatique; il n'y a pas eu de sécrétion de suc intestinal; pas de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | 100 | 0,5 | 0,1 | 0 | | | t. ft. ac. | | | |
| 22 oct. | 1 | | 25 | | 4,5 | 0,7 | contr. | | | ac. | | | |
| 1902 | | II | | 70 | 0 | 0 | 0 | | | f. ac. | | | |
| | 2 | | 20 | | 2,4 | 0,7 | contr. | | | ac. | | 19 | $9^1/_2$ |
| | | III | | 100 | 0,6 | 0,2 | 0 | | | — | | | |
| 1 p. 25 f. | 3 | | 35 | | 4,8 | 0,3 | contr. | | | — | | | |
| | | IV | | (60) | (0) | (0) | (0) | | | — | | | |

La somme des 3 périodes de travail est de 80 min.; celle des 4 périodes de repos est de 330 min. Pendant le travail il a été sécrété 11,7 c. c. de suc pancréatique et 1,7 c. c. de suc intestinal; dans chaque période il y a eu des contractions stomacales; il a été sécrété pendant le repos 1,1 c. c. de suc pancréatique et 0,3 c. c. de suc intestinal; il n'y a pas eu de contractions stomacales.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | 95 | 0,8 | 0 | petit. contr. | | | t. ft. ac. | | | |
| 23 oct. | 1 | | 25 | | 1,1 | 0,8 | grand. contr. | | | — | | | |
| 1902 | | II | | 70 | 0 | 0 | petit. contr. | | | — | | | |
| 1 p. 25 f. | 2 | | 45 | | 4,1 | 0,8 | grand. contr. | | | — | | 16 | $5^1/_2$ |
| 28 l. | | III | | 140 | 0,2 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | 25 | | 1,8 | 0,7 | contr. | | | neutr. | | | |

La somme des 3 périodes de travail est de 95 min.; celle des 3 périodes de repos est de 300 min. Pendant le travail il a été sécrété en tout 7,0 c. c. de suc pancréatique et 2,3 c. c. de suc intestinal; dans chaque période il y a eu de fortes contractions stomacales. Pendant le repos il a été sécrété 1,0 c. c. de suc pancréatique; il n'y a pas eu de sécrétion de suc intestinal; on a noté de petites contractions de l'estomac.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | 75 | 0 | 1g. | contr. insign. | | f. garg. | t. ft. ac. | | | |
| | 1 | | 30 | | 2,4 | 1,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| 27 oct. | | II | | 135 | 0 | 0 | contr. insign. | | 0 | — | | | |
| 1902 | 2 | | 20 | | 2,4 | 1,0 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | III | | 100 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | 18 | 11 |
| 1 p. 29 f. | 3 | | 20 | | 1,8 | 0,5 | contr. | | 0 | — | | | |
| | | IV | | 90 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 4 | | 15 | | 1,4 | 0,2 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | V | | (15) | (0) | (0) | (0) | | (0) | — | | | |

La somme des 4 périodes de travail est de 85 min.; celle des 5 périodes de repos est de 415 min. Pendant le travail il a été sécrété 7,6 c. c. de suc pancréatique et 2,8 c. c. de suc intestinal; dans chaque période il y a eu des contractions de l'estomac et pendant presque tout le temps on entendait des gargouillements. Pendant le repos le suc pancréatique fut absent; il a été sécrété 1 goutte de suc intestinal; dans 2 périodes il y a eu des contractions insignifiantes de l'estomac. Il n'y a pas eu de gargouillement (sauf de faibles gargouillements dans la 1re période de repos).

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 nov. 1902 | | I | | 55 | 0 | 0 | 0 | | | ft. ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | 1,2 | 0,3 | contr. | | | — | | | |
| | | II | | 95 | 1к. | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 2 | | 20 | | 1,6 | 0,3 | contr. | | | — | | | |
| | | III | | 95 | 0 | 0 | 0 | | | — | | 18 | $10^1/_2$ |
| 1 p. 24 f. | 3 | | 20 | | 2,0 | 0,2 | contr. | | | — | | | |
| | | IV | | 95 | 0 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 4 | | 30 | | 2,8 | 0,1 | contr. | | | — | | | |
| | | V | | (35) | (0) | (0) | (0) | | | — | | | |

La somme de 4 périodes de travail est de 90 min.; celle de 5 périodes de répos est de 375 min. Pendant le travail il a été sécrété 7,6 c. c. de suc pancréatique et 0,9 c. c. de suc intestinal; dans chaque période il y a eu des contractions de l'estomac. Pendant le repos il a été sécrété 1 goutte de suc pancréatique; il n'y avait pas de suc intestinal; pas de contractions.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 déc. 1902 | 1 | | (15) | | (1,0) | (0,1) | (contr.) | | (garg.) | ac. | l'animal a dormi presque tout le temps | | |
| | | I | | 70 | 0,2 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 2 | | 20 | | 1,4 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | II | | 80 | 0,2 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 3 | | 15 | | 1,7 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | III | | 80 | 0,1 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 4 | | 20 | | 1,5 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | IV | | 80 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 5 | | 15 | | 2,0 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | V | | 75 | 0,1 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| 1 p. 28 f. 16 l. | 6 | | 10 | | 1,2 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | $17^1/_2$ | 14 |
| | | VI | | 80 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 7 | | 15 | | 1,6 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | VII | | 95 | 0,2 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 8 | | 15 | | 1,7 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | VIII | | 95 | 1к. | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 9 | | 15 | | 1,4 | 0,4 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | IX | | 100 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 10 | | 20 | | 2,0 | 0,2 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | X | | (10) | (0) | (0) | (0) | | (0) | — | | | |

Il y a eu au cours de l'expérience 10 périodes de travail (160 m.) et 10 périodes de repos (765 m.). Pendant le repos il a été sécrété 15,5 c. c. de suc pancréatique et 1,4 c. c. de suc intestinal; dans chaque période il y a eu des contractions stomacales et on entendait des gargouillements. Pendant le repos il a été sécrété 0,8 c. c. de suc pancréatique; pas de suc intestinal; il n'y avait ni contractions de l'estomac, ni gargouillements.

La dernière alimentation a eu lieu 17 heures auparavant; avant l'expérience il s'est écoulé de la fistule intestinale du mucus teinté fortement du sang.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 déc. 1902 | | I | | 45 | 2к. | 0 | 0 | | 0 | ft. ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | 2,6 | 0,3 | 2 petites contr. au lieu de 10-15 grandes | | garg. | — | | | |
| | | II | | 75 | 2к. | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 2 | | 10 | | 0 | 0,3 | contr. | | garg. | t. f. ac. | | | |
| | | III | | 80 | 2к. | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 3 | | 10 | | 0,6 | 0,3 | contr. | | garg. | — | | 17 | $10^1/_2$ |
| 1 p. 29 f. 16 l. | | IV | | 90 | 0,1 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 4 | | 15 | | 1,0 | 0,1 | contr. | | 0 | neutr. | | | |
| | | V | | 95 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 5 | | 15 | | 0,8 | 0,2 | contr. | | 0 | — | | | |
| | | VI | | 100 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 6 | | 10 | | 0,8 | 0,2 | contr. | | 0 | — | | | |
| | | VII | | (20) | (0) | (0) | (0) | | (0) | — | | | |

La présence du sang dans le mucus intestinal indique des ulcérations dans la fistule intestinale; c'est grâce à ces dernières que l'activité périodique se trouve affaiblie.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | 90 | 0 | 0 | 0 | | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | 4,3 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | II | | 120 | 0 | 0 | 0 | | 0 | ft. ac. | | | |
| 17 déc. 1902 | 2 | | 15 | | 1,7 | 0,1 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | III | | 90 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | 15 | $10^1/_2$ |
| 1 p. 30 f. | 3 | | 15 | | 1,3 | 0,1 | contr. | | garg. | f. ac. | | | |
| | | IV | | 90 | 0,1 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | 4 | | 20 | | 1,6 | 0,1 | contr. | | 0 | — | | | |
| | | V | | (25) | (0,1) | (0) | (0) | | (0) | — | | | |

La somme des 4 périodes de travail est de 70 min.; celle des 5 périodes de repos est de 415 min. Pendant le travail il a été sécrété 8,9 c. c. de suc pancréatique et 0,4 c. c. de suc intestinal. Dans chaque période il y avait des contractions de l'estomac et on entendait pendant tout le temps des gargouillements. Pendant le repos il a été sécrété 0,2 c. c. de suc pancréatique, il n'y avait pas de suc intestinal; pas de contractions stomacales, ni de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (30) | (0,1) | (0) | | | (0) | ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | 1,2 | 0.1 | | | garg. | — | | | |
| | | II | | 75 | 1к. | 0 | | | 0 | — | | | |
| 19 déc. 1902 | 2 | | 15 | | 1,7 | 0,6 | | | garg. | — | | | |
| | | III | | 100 | 0 | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 3 | | 20 | | 2,7 | 0,4 | | | 0 | — | | | |
| | | IV | | 85 | 0 | 0 | | | 0 | — | | 18 | $11^1/_2$ |
| 1 p. 30 f. 30 l. | 4 | | 20 | | 2,1 | 0,2 | on n'a pas noté les contractions de l'estomac. | | garg. | — | | | |
| | | V | | 80 | 0,1 | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 5 | | 15 | | 2,4 | 0,2 | | | 0 | — | | | |
| | | VI | | 80 | 0 | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 6 | | (5) | | (0,5) | (0,2) | | | (0) | — | | | |

Il y a eu au cours de l'expérience 6 périodes de travail et 6 périodes de repos. Pendant le travail (95 m.) il a été sécrété 10,6 c. c. de suc pancréatique et 1,7 c. c. de suc intestinal; on entendait des gargouillements pendant 3 périodes. Pendant le repos (450 m.) il a été sécrété 0,2 c. c. de suc pancréatique, de suc intestinal — 0; pas de gargouillements.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 janv. 1903 | | I | | (60) | 0) | (0) | contr. pas notées | | | ac. | | | |
| 1 p. 31 f. 16 l. | 1 | | 20 | | 1,4 | 0,2 | contr. | | | ft. ac. | | | |
| | | II | | 165 | 0 | 0 | les contr. | | | — | | 20 | 9 |
| | 2 | | 15 | | 2,5 | 0,2 | n'ont pas été | | | — | | | |
| | | III | | (20) | (0) | (0) | notées | | | — | | | |
| 12 janv. 1903 | | I | | (120) | (0) | (0) | (0) | | | t. ft. ac. | | | |
| 1 p. 31 f. 16 l. | 1 | | 15 | | 1,8 | 0,1 | contr. | | | — | | 15 | 8 |
| | | II | | 60 | 0 | 0 | 0 | | | — | | | |
| 13 janv. 1903 | | I | | 60 | 0 | 0 | 0 | | 0 | f. ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | 1,3 | 0 | contr. | | garg. | — | | | |
| 1 p. 31 f. | | II | | 110 | 0 | 0 | petite contr. | | 0 | — | | 6 | $12^1/_2$ |
| | 2 | | 15 | | 3,1 | 0 | contr. | | garg. | — | | | |

Sixième jour d'inanition (le premier sans eau).

| | Heures d'observation | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | | | | 1,2 | 0,1 | 0 | | | t. ft. ac. | | | |
| | 2 | | | | 2,6 | 0,2 | 0 | | | ft. ac. | | | |
| | 3 | | | | 3,1 | 0 | petite contr. | | | — | | | |
| 18 janv. 1903 | 4 | | | | 1,9 | 0,1 | 0 | | | — | | | |
| | 5 | | | | 0,4 | 1к. | 0 | | | — | | 123 | 9 |
| 1 p. 21 f. | 6 | | | | 2к. | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 7 | | | | 0,5 | 0,2 | 0 | | | — | | | |
| | 8 | | | | 0,3 | 0,2 | 0 | | | — | | | |
| | 9 | | | | 0,5 | 0 | 0 | | | t. ft. ac. | | | |

Pendant 9 heures (540 min.) il a été sécrété 10,5 c. c. de suc pancréatique et 0,8 c. c. de suc intestinal; une fois il y a eu de petites contractions de l'estomac.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Septième jour d'inanition (deuxième sans eau). | | | | | | |
| 19 janv. 1903 1 p. 19 f. | 1 | | | | 0,4 | 0 | 0 | | | t. ft. ac. | | 144 | 10½ |
| | 2 | | | | 0,8 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | | | 1,0 | 0,1 | 0 | | | — | | | |
| | 4 | | | | 1,0 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 5 | | | | 1,6 | 1 g. | 0 | | | K. | | | |
| | 6 | | | | 0,4 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 7 | | | | 1,3 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 8 | | | | 0,3 | 0,1 | 0 | | | — | | | |
| | 9 | | | | 1,3 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 10 | | | | 0,4 | 1 g. | 0 | | | — | | | |
| | 11(½) | | | | 0 | 0 | 0 | | | t. ft. ac. | | | |

Pendant 10½ heures (630 min.) il a été sécrété 8,5 c. c. de suc pancréatique et 0,2 c. c. de suc intestinal; il n'y avait pas de contractions stomacales.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 janv. 1903 1 p. 17 f. | 1 | | | | 0 | 0,1 | 0 | | | K. | | 168 | 9 |
| | 2 | | | | 0,9 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | | | 0,1 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 4 | | | | 0,3 | 0,1 | 0 | | | — | | | |
| | 5 | | | | 0,3 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 6 | | | | 0,4 | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 7 | | | | 1,1 | 0 | 0 | | | ft. ac. | | | |
| | 8 | | | | 1,0 | 0,1 | 0 | | | ac. | | | |
| | 9 | | | | 1,9 | 0 | 0 | | | — | | | |

Il a été sécrété pendant 9 heures 6,0 c. c. de suc pancréatique et 0,3 c. c. de suc intestinal; il n'y avait pas de contractions stomacales.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19 nov. 1901 1 p. 29 f. 8 l. | 1 | I | 25 | (30) | 2 g. | 2 g. | les contractions stomacales n'ont pas été recherchés. | | | | | 13 | 5 |
| | | | | | 2,8 | 1,5 | | | | | | | |
| | | II | | 90 | 0,4 | 0 | | | | | | | |
| | 2 | | 20 | | 3,2 | 1,2 | | | | | | | |
| | | III | | 60 | 0,1 | 0 | | | | | | | |

## Tableau № 3.

Activité périodique de l'appareil digestif l'animal étant à jeun.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jour de l'expérience, nom et poids du chien. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée des périodes de travail en minutes. | Durée des périodes de repos en minutes. | Quantité de suc intestinal (partie liquide sans mucus) pendant le même temps, en c. c. | Nombre et intensité de contractions isolées de l'estomac, d'après la hauteur du liquide dans le manomètre relié à l'estomac, pendant le même temps. | Nombre total de contractions stomacales pendant le même temps. | Y avait-il des gargouillements et de quel genre. | Réaction du contenu stomacal pendant ce même temps. | L'état du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant a eu lieu l'alimentation. | Durée de l'expérience en heures. |
| «Trésor» 4 nov. 1901 1 p. 13 f. 16 l. | 1 | I | 10 | 125 | 1,2 | n'ont pas été examiné | | | alc. | | 18 | 4 |
| | | | | | 0 | | | | | | | |
| | 2 | II | 10 | 100 | 1,4 | | | | | | | |
| | | | | | 0 | | | | | | | |
| | 3 | | 10 | | 1,4 | | | | | | | |
| 9—10 nov. 1901 (nuit) 1 p. 14 f. 16 l. | 1 | I | 10 | 135 | 2,4 | | | | ac. | | 18 | 8½ |
| | | | | | 0 | | | | | | | |
| | 2 | | 10 | | 2,7 | | | | | | | |
| | interruption pendant 3 heures | | | | | | | | | | | |
| | | II | | 130 | 0 | | | | | | | |
| | 3 | | 15 | | 3,1 | | | | | | | |
| | | III | | 120 | 0 | | | | | | | |
| | 4 | | 10 | | 2,6 | | | | | | | |
| | | IV | | 140 | 0 | | | | | | | |
| | 5 | | 10 | | 2,5 | | | | | | | |
| 17 nov. 1901 1 p. 16 f. 16 l. | 1 | I | 10 | 75 | 1,0 | | | | ac. | | 17½ | 5½ |
| | | | | | 0 | | | | | | | |
| | 2 | | 5 | | 0,3 | | | | | | | |
| | | II | | 85 | 0 | | | | | | | |
| | 3 | | 15 | | 2,5 | | | | | | | |
| | | III | | 120 | 0,2 | | | | | | | |
| 7 déc. 1901 1 p. 18 f. 12 l. | | I | | 80 | 0 | | | | ac. | | 5 | 6½ |
| | 1 | | 20 | | 2,7 | | | | | | | |
| | | II | | 150 | 0,2 | | | | | | | |
| | 2 | | 15 | | 2,6 | | | | | | | |
| | | III | | 150 | 0,3 | | | | | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (55) | (0) | | | | ft. ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | 1,0 | | | | f. ac. | | | |
| | | II | | 100 | 0,3 | | | | f. alc. | | | |
| | 2 | | 15 | | 1,0 | | | | alc. | | | |
| 16 déc. 1901 | | III | | 100 | 0,2 | | | | — | | | |
| | 3 | | 10 | | 1,1 | | | | — | | 14 | $9^1/_2$ |
| | | IV | | 95 | 0,2 | | | | — | | | |
| 1 p. 20 f. 28 l. | 4 | | 15 | | 1,0 | | | | — | | | |
| | | V | | 85 | 0,4 | | | | — | | | |
| | 5 | | 10 | | 0,9 | | | | — | | | |
| | | VI | | 100 | 0,2 | | | | — | | | |
| | 6 | | 10 | | 1,1 | | | | — | | | |
| | | I | | 95 | 0 | 0 | 0 | | t. f. ac. | | | |
| | 1 | | 15 | | 1,3 | $3_5$—$5_6$ | 11 | | f. alc. | | | |
| 17 févr. 1902 | | II | | 120 | 0 | 0 | 0 | | alc. | ne dort pas | | |
| | 2 | | 15 | | 1,2 | $3_6$—$6_5$ | 11 | | f. alc. | | | |
| | | III | | 120 | 0 | 0 | 0 | | — | | 16 | $7^1/_2$ |
| 1 p. 28 f. 12 l. | 3 | | 15 | | 0,5 | $4_4$—$6_4$—$9_1$ | 9 | | — | | | |
| | | IV | | 110 | 0 | 0 | 0 | | — | | | |
| | 4 | | 15 | | 0,3 | $4_2$—$5_3$—$6_3$ | 8 | | — | | | |
| | | V | | (40) | (0) | (0) | | | — | | | |
| | | I | | (60) | (0) | (0) | (0) | (0) | f. ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | 0,7 | $4_6$—$6_7$ | 13 | f. garg. | neutr. | | | |
| | | II | | 215 | 1 g. | $5_8$—$8_8$ | 16 | 0 | f. alc. | | | |
| 26 janv. 1902 | 2 | | 15 | | 1,0 | $4_5$—$8_5$ | 10 | garg. | — | | | |
| | | III | | 120 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 15 | | 1,0 | $4_3$—$6_3$ | 6 | garg. | t. f. alc. | ne dort pas | 13 | $15^1/_2$ |
| 1 p. 27 f. 12 l. | | IV | | 110 | 0 | 0 | 0 | 0 | neutr. | | | |
| | 4 | | 15 | | 0,8 | $3_3$—$6_3$—$8_3$ | 9 | garg. | — | | | |
| | | V | | 110 | 0 | 0 | 0 | 0 | f. alc. | | | |
| | 5 | | 10 | | 0,7 | $4_4$—$6_2$ | 6 | garg. | — | | | |
| | | VI | | 300 | 0,2 | $4_{16}$—$7_7$—$3_3$ | 26 | freq. garg. | ft. ac. | | | |
| | | I | | 200 | 1 g. | plusieurs petites contractions | | garg. | f. alc. | | | |
| 20 mars 1902 | 1 | | 15 | | 0,8 | $4_5$—$8_7$ | 12 | 0 | — | | | |
| | | II | | 105 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 2 | | 15 | | 1,6 | $4_5$—$8_4$ | 9 | 0 | — | ne dort pas | 22 | $10^1/_2$ |
| 1 p. 29 f. 12 l. | | III | | 110 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 15 | | 1,6 | $4_4$—$9_5$ | 9 | 0 | — | | | |
| | | IV | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 4 | | 15 | | 1,5 | $5_3$—$8_4$ | 7 | 0 | — | | | |
| | | V | | 110 | 0 | 0 | 0 | 0 | alc. | | | |
| | 1 | | (5) | | (1,0) | (0) | (0) | | t. ft. ac. | | | |
| 21 mars 1902 | | I | | 180 | 0 | $6_6$—$8_6$ | 12 | | ac. | | | |
| | 2 | | 15 | | 2,1 | $6_2$—$12_4$ | 6 | | alc. | ne dort pas | $40^1/_2$ | $12^1/_2$ |
| | | II | | 110 | 2 g. | 0 | 0 | | — | | | |
| 1 p. 27 f. | 3 | | 15 | | 1,4 | $12_{10}$ | 10 | | neutr. | | | |
| | | III | | 450 | 7 g. | 0 | 0 | | t. ft. ac. | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 oct. 1901 | 1 | I | 55 | 115 | 2,5<br>0 | | | garg.<br>0 | | ne dort pas | 21 | 6 |
| | 2 | II | 50 | 110 | 2,2<br>1 g. | | | garg.<br>0 | | | | |
| | 3 | III | 35 | (10) | 2,4<br>(0) | | | garg.<br>(0) | | | | |
| 3 nov. 1901 1 p. 13 f. 20 l. | 1 | I | 10 | (40) | (0)<br>0,7 | on n'a pas noté de contractions ni de gargouillements | | | ac. | | 11 | 3 |
| | | II | | 80 | 0 | | | | | | | |
| | 2 | III | 10 | (60) | 0,7<br>(0) | | | | | | | |
| 21 oct. 1902 1 p. 31 f. | 1 | I | 15 | 95 | 0 | 0 | | (0)<br>0 | ft. alc. | ne dort pas | 23 | 4 |
| | | II | | 130 | 1,1<br>0 | contr.<br>0 | | garg.<br>0 | —<br>alc. | | | |
| | 2 | III | 20 | (10) | 1,1<br>(0) | contr.<br>(0) | | garg.<br>(0) | ft. alc.<br>t. ft. alc. | | | |
| 23 oct. 1902 1 p. 31 f. | 1 | I | 15 | 120 | 0 | 0 | | 0 | f. ac. | ne dort pas | 18 | $4^3/_4$ |
| | | II | | 135 | 1,2<br>0 | contr.<br>0 | | garg.<br>0 | —<br>— | | | |
| | 2 | III | 10 | (25) | 0,4<br>(0) | contr.<br>(0) | | garg.<br>(0) | —<br>— | | | |
| 31 oct. 1902 1 p. 31 f. 16 l. | 1 | I | 10 | (60) | (0)<br>1,0 | (0)<br>une contr. | | (0)<br>f. garg. | t. ft. ac.<br>ft. ac. | | 6 | 11 |
| | | II | | 170 | 0,2 | 0 | | 0 | ft. ac. | | | |
| | 2 | III | 35 | 125 | 0,5<br>0 | contr.<br>0 | | 0<br>0 | t. ft. ac.<br>f. ac. | | | |
| | 3 | IV | 30 | 125 | 0,6<br>0 | contr.<br>0 | | garg.<br>0 | alc.<br>ft. alc. | | | |
| | 4 | V | 25 | 140 | 0,3<br>0 | contr.<br>0 | | garg.<br>0 | t. ft. alc.<br>— | | | |
| | 5 | VI | 20 | (10) | 0,8<br>(0) | contr.<br>(0) | | garg.<br>(0) | —<br>— | | | |
| 18 déc. 1902 1 p. | 1 | I | 20 | 60 | 0 | 0 | | 0 | t. ft. alc. | | 17 | $2^1/_2$ |
| | | II | | 100 | 1,6<br>0 | consr.<br>0 | | 0<br>0 | —<br>— | | | |

# Tableau № 4.

## Activité périodique de l'appareil digestif l'animal étant à jeun.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jour de l'expérience, nom et poids du chien. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée des périodes de travail en minutes. | Durée des périodes de repos en minutes. | Quantité de suc pancréatique, sécrété pendant une période de travail ou de repos, en c. c. | Nombre et intensité de contractions isolées de l'estomac, d'après le niveau du liquide dans le manomètre relié à l'estomac, pendant le même temps. | Nombre total de contractions stomacales pendant le même temps. | Y avait-il des gargouillements et de quel genre. | Réaction du contenu stomacal pendant ce temps. | L'état du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant a eu lieu la dernière alimentation. | Durée de l'expérience, en heures. |
| «Bouian» | | | | | | | | | | | | |
| 24 févr. 1902 | | I | | 125 | 1,0 | 0 | 0 | 0 | t. f. ac. | ne dort pas | $12^1/_2$ | 7 |
| | 1 | | 30 | | 1,2 | $8_3$—$11_8$—$14_3$—$16_2$ | 16 | garg. | t. ft. ac. | | | |
| | | II | | 145 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 2 | | 25 | | 1,5 | $13_2$—$15_2$—$18_4$—$20_2$ | 10 | garg. | neutr. | | | |
| 1 p. 19 f. | | III | | 125 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 30 | | 1,0 | $5_4$—$8_4$—$14_3$—$16_3$—$20_2$ | 16 | garg. | t. f. ac. | | | |
| 27 févr. 1902 | | I | | 90 | 0,9 | 0 | 0 | 0 | t. f. ac. | ne dort pas | 11 | 13 |
| | 1 | | 30 | | 1,6 | $4_6$—$6_4$—$10_5$—$14_3$—$16_3$ | 21 | ft. garg. | — | | | |
| | | II | | 155 | 2 g. | 0 | 0 | 0 | f. ac. | | | |
| | 2 | | 30 | | 1,6 | $7_3$—$9_3$—$16_2$ | 8 | garg. | f. alc. | | | |
| | | III | | 145 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 30 | | 2,6 | $8_4$—$10_3$—$12_3$ | 10 | garg. | — | | | |
| | | IV | | 110 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 4 | | 35 | | 1,9 | $5_2$—$10_2$—$15_4$ | 8 | 0 | t. f. alc. | | | |
| | | V | | 120 | 0,6 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 5 | | 35 | | 2,0 | $6_1$—$12_1$—$17_5$—$16_6$ | 13 | garg. | — | | | |
| | | VI | | 120 | 1,8 | $8_2$—$12_1$ | 3 | 0 | — | | | |
| | 6 | | 25 | | 2,4 | $10_8$—$15_5$ | 13 | garg. | f. alc. | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17 mars 1902<br>1 p. 22 f. 12 l. | | I | | 80 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | t. f. alc. | ne dort pas | 12 | $12^1/_2$ |
| | 1 | | 35 | | 1,7 | $5_4$—$9_5$—$16_6$—$24_4$ | 19 | garg. | — | | | |
| | | II | | 160 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 2 | | 30 | | 1,4 | $6_6$—$8_{10}$—$15_3$—$18_2$ | 21 | garg. | — | | | |
| | | III | | 150 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | 25 | | 1,5 | 2 *) | n | 0 | — | | | |
| | | IV | | 75 | 1,4 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 4 | | 30 | | 0,7 | $7_6$—$12_4$—$16_4$—$26_3$ | 17 | garg. | — | | | |
| | | V | | 140 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 5 | | 35 | | 3,4 | $5_9$—$8_{11}$—$12_6$—$20_4$ | 30 | garg. | f. alc. | | | |
| | | | | 95 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| 18 mars 1902 | | I | | 85 | 0,6 | 3 | 3 | 0 | f. alc. | ne dort pas | 36 | 10 |
| | 1 | | 30 | | 1,1 | $5_5$—$9_5$—$15_3$ - $25_3$ | 21 | garg. | — | | | |
| | | II | | 150 | 1,1 | $2_2$—$12_1$ | 3 | on n'a pas noté les gargouillements | — | | | |
| | 2 | | 30 | | 1,8 | $4_4$—$12_5$—$20_4$ | 13 | | t. f. amphot. | | | |
| | | III | | 110 | 0,8 | 0 | 0 | | — | | | |
| | 3 | | 20 | | 1,2 | $4_5$—$8_9$—$12_6$—$28_1$ | 21 | | — | | | |
| | | IV | | 135 | 1,4 | 0 | 0 | | t. f. ac. | | | |
| | 4 | | 40 | | 2,7 | $6_5$—$12_9$—$18_5$—$22_4$ | 23 | | f. ac. | | | |
| 19 mars 1902 | | I | | 115 | 1,0 | 0 | 0 | on n'a pas noté les gargouillements | t. f. alc. | ne dort pas | 53 | 9 |
| | 1 | | 25 | | 1,4 | $5_8$—$10_4$—$25_5$ | 17 | | — | | | |
| | | II | | 135 | 1,0 | 0 | 0 | | — | | | |
| | 2 | | 30 | | 2,7 | $6_4$—$14_6$—$18_3$—$30_3$ | 16 | | t. f. ac. | | | |
| | | III | | 130 | 1,0 | 0 | 0 | | f. ac. | | | |
| | 3 | | 30 | | 1,7 | $6_6$—$12_{10}$—$20_5$ | 21 | | — | | | |
| | | IV | | 120 | 0,8 | 0 | 0 | | extrême f. ac. | | | |
| | 4 | | 35 | | 1,0 | $6_6$—$10_7$—$20_5$—$30_2$ | 20 | | — | | | |

*) On a commencé à taquiner le chien avec de la viande et du pain dès qu'eurent paru les contractions de l'estomac. On a taquiné pendant 30 min. — pendant tout ce temps il n'y avait pas du tout de contractions stomacales.

# Tableau № 5.

## Activité périodique de l'appareil digestif l'animal étant à jeun.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Date de l'expérience, nom et poids du chien. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée des périodes de travail en minutes. | Durée des périodes de repos eu minutes. | Quantité de suc pancréatique, sécrété pendant une période de travail ou de repos, en c. c. | Quantité de liquide naturel (pancréatique, intestinal, bile) obtenu d'une fistule intestinale, en c. c. | Nombre et intensité des contractions isolées de l'estomac, d'après le niveau du manomètre relié à l'estomac, pendant le même temps. | Nombre total de contract. stom. pend. le même temps. | Y avait-il des gargouillements et lesquels, pendant ce temps. | Réaction du contenu stomacal pendant le même temps. | L'état du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant a eu lieu la dernière alimentation. | Durée de l'expérience en heures. |
| «Bielka» | | | | | | | | | | | | | |
| 13 juillet 1902 | | I | | (60) | | | (0) | (0) | | f. ac. | ne dort pas | 14 | $5^1/_2$ |
| | 1 | | 15 | | | | $10_5-15_2-20_2-30_1$ | 10 | | t. f. ac. | ne dort pas | | |
| | | II | | 110 | | | 0 | 0 | | — | somnole | | |
| | 2 | | 10 | | | | $5_3-10_2-15_3$ | 8 | | t. f. alc. | ne dort pas | | |
| | | III | | 130 | | | 0 | 0 | | f. alc. | » | | |
| «Kourtchavka» | | | | | | | | | | | | | |
| 12 juillet 1902 | | I | | 135 | | | 0 | | | t. f. ac. | | 15 | 9 |
| | 1 | | 15 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | II | | 125 | | | 0 | | | — | | | |
| | 2 | | 15 | | | | contractions | | | neutr. | | | |
| | | III | | 130 | | | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | 20 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | IV | | 120 | | | 0 | | | — | | | |
| | 4 | | 15 | | | | contractions | | | alc. | | | |
| | | V | | 130 | | | 0 | | | — | | | |
| | 5 | | 20 | | | | contractions | | | — | | | |
| 15 juillet 1902 | | I | | 80 | | | 0 | | | ac. | | 16 | $4^1/_2$ |
| | 1 | | 15 | | | | contractions | | | ft. ac. | | | |
| | | II | | 140 | | | 0 | | | t. f. ac. | | | |
| | 2 | | 15 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | III | | (20) | | | (0) | | | — | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Rizchik» | | | | | | | | | | | | | |
| | | I | | 65 | | 0 | 0 | | | f. ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | | 31,0 | contractionc | | 0 | ac. | | | |
| 11 nov. | | II | | 110 | | 0 | 0 | | 0 | ft. alc. | | | |
| 1902 | 2 | | 15 | | | 16,0 | contractions | | garg. | — | | 16 | 8 |
| 1 p. 27 f. | | III | | 100 | | 0 | 0 | | 0 | f. ac. | | | |
| | 3 | | 20 | | | 23,0 | contractions | | 0 | — | | | |
| | | IV | | (25) | | (0) | (0) | | (0) | — | | | |

On injecte dans l'estomac 100,0 d'huile d'olive, pendant 2 h. 45 m. après cela il n'y a pas eu de contractions stomacales.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Bielenki» | | | | | | | | | | | | | |
| | | I | | 55 | 0,2 | | 0 | | 0 | f. alc. | | | |
| | 1 | | 25 | | 0,6 | | contractions | | garg. | alc. | | | |
| | | II | | 150 | 0,5 | | 0 | | 0 | — | | | |
| 27 nov. | 2 | | 35 | | 1,2 | | contractions | | garg. | ft. alc. | | | |
| 1902 | | III | | 125 | 0,6 | | 0 | | 0 | — | | 18 | $10^1/_2$ |
| | 3 | | 40 | | 1,3 | | contractions | | garg. | — | | | |
| | | IV | | 150 | 0,9 | | 0 | | 0 | — | | | |
| | 4 | | 30 | | 1,3 | | contractions | | garg. | f. ac. | | | |
| | | V | | (15) | (0) | | (0) | | (0) | — | | | |

On donne 100,0 de viande; mange avec appétit. Pendant la 1re heure qui suivit l'alimentation il s'écoula 5,0 c. c. de suc pancréatique, pendant la 2me heure — 3,8 c. c.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (10) | (0) | | (0) | | (0) | | | | |
| | 1 | | 35 | | 1,1 | | contractions | | garg. | neutr. | | | |
| | | II | | 155 | 0,1 | | 0 | | 0 | — | | | |
| 14 déc. | 2 | | 50 | | 2,1 | | contractions | | garg. | — | | | |
| 1902 | | III | | 160 | 0,5 | | 0 | | 0 | t. ft. alc. | | 13 | 10 |
| | 3 | | 25 | | 1,3 | | contractions | | garg. | — | | | |
| | | IV | | 120 | 0 | | 0 | | 0 | alc. | | | |
| | 4 | | 25 | | 1,1 | | contractions | | garg. | — | | | |
| | | V | | (20) | (0) | | (0) | | (0) | — | | | |
| «Souris» | | | | | | | | | | | | | |
| | | I | | 80 | | | 0 | | | neutr. | | | |
| | 1 | | 20 | | | | contractions | | | f. alc. | | | |
| | | II | | 100 | | | 0 | | | — | | | |
| 5 janv. | 2 | | 30 | | | | contractions | | | — | | | |
| 1903 | | III | | 110 | | | 0 | | | — | | 12 | 9 |
| | 3 | | 25 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | IV | | 125 | | | 0 | | | — | | | |
| | 4 | | 20 | | | | contractions | | | | | | |
| | | V | | (20) | | | (0) | | | | | | |

Pendant ce temps il s'écoula de la fistule à l'extrémité de l'intestin grêle 1,5 c. c. de chymus gris, très faible alcalin; la fibrine y était digérée en 40 min. au bain-marie à 38° C.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (30) | | | (0) | (0) | (0) | ft. ac. | | | |
| | 1 | | 30 | | | | $4_4$—$6_3$—$9_1$ | 8 | garg. | f. ac. | | | |
| | | II | | 115 | | | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 2 | | 30 | | | | $3_2$-$6_5$-$10_2$-$15_2$ | 11 | garg. | — | | | |
| 1 juillet | | III | | 105 | | | 0 | 0 | 0 | — | ne dort | | |
| 1902 | 3 | | 20 | | | | $7_5$—$13_2$—$17_3$ | 10 | garg. | ac. | pas | 18 | 9 |
| | | IV | | 100 | | | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 4 | | 25 | | | | $7_5$-$12_3$-$15_6$-$25_1$ | 15 | garg. | — | | | |
| | | V | | 125 | | | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 5 | | 15 | | | | $2_2$—$8_4$—$12_1$ | 7 | garg. | f. ac. | | | |
| | | VI | | (65) | | | (0) | (0) | (0) | — | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Souris» | | | | | | | | | | | | | |
| | | I | | (15) | | | (0) | | | ac. | | | |
| | 1 | | 20 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | II | | 90 | | | 0 | | | — | | | |
| | 2 | | 20 | | | | contractions | | | neutre | | | |
| | | III | | 85 | | | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | 20 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | IV | | 70 | | | 0 | | | — | | | |
| | 4 | | 20 | | | | contractions | | | — | | | |
| 12 janv. 1903 | | V | | 110 | | | 0 | | | — | | 20 | $10^1/_2$ |
| | On verse dans l'estomac 150 c. c. de blanc d'oeuf (au début de la 5me période). | | | | | | | | | | | | |
| | 5 | | 25 | | | | contractions | | | | | | |
| | La fistule gastrique est ouverte; l'estomac est vide. | | | | | | | | | | | | |
| | | VI | | 90 | | | 0 | | | — | | | |
| | 6 | | 20 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | VII | | 50 | | | 0 | | | — | | | |

Pendant tout le temps, avant l'injection des albumines dans l'estomac, il s'écoula de la fistule intestinale 1,0 c. c. de chymus gris très faibl. alcaline; la fibrine y fut digérée pendant une heure, en réact. alcal.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19 janv. 1903 | Dernière alimentation il y a 17 heures; réaction dans l'estomac faibl. alcaline; pendant les 10 heures que dura l'expérience, la réaction dans l'estomac était alcaline; il s'écoula pendant ce temps en tout 1 c. c. d'une masse grise, épaisse, de réaction faiblemement alcaline; on lui ajouta un volume égal d'eau et on y fit tomber de la fibrine; la digestion fut terminée en 4 heures à 38° C. Les contractions de l'estomac ne furent pas étudiées. | | | | | | | | | | | | |
| | | I | | 45 | | | 0 | | | f. alc. | | | |
| | 1 | | 30 | | | | contractions | | | — | | | |
| | | II | | 100 | | | 0 | | | alc. | | 14 | 10 |
| 26 janv. 1903 | 2 | | 25 | | | | contractions | | | f. alc. | | | |
| | | III | | 425 | | | 0 | | | — | | | |

Pendant les 425 dernières minutes, pendant tout le temps, la réaction dans l'estomac est faibl. alcaline, mais les contractions stomacales font défaut pour une cause quelconque; il s'écoula de la fistule intestinale pendant tout le temps de l'expérience 2,0 de liquide ayant les mêmes propriétés qu'auparavant.

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24 juin 1903 | Dernière alimentation 19 heures auparavant; la réaction dans l'estomac est acide; l'expérience a duré 10 h. 15 min.; pendant tout le temps (exceptées les 2 premières heures, quand la réaction dans l'estomac était fortement acide, mais le suc gastrique n'était pas sécrété) la réaction dans l'estomac était alcaline; il s'écoula de la fistule intestinale pendant les $1^1/_2$ heures 22 c. c. de chymus alimentaire, et pendant les dernières 8 h. 45 m. seulement 0,5 c. c. d'une masse grise ayant le même aspect et les mêmes propriétés que dans les expériences antérieures sur l'inanition. Les contractions de l'estomac ne furent pas étudiées. | | | | | | | | | | | | |
| «Liska» | | | | | | | | | | | | | |
| | | I | | (60) | (0) | | (0) | | | | | | |
| | 1 | | 25 | | 0,5 | | contractions | | | t. ft. ac. | | | |
| | | II | | 115 | 0,1 | | 0 | | | — | | | |
| 8 déc. 1902 | 2 | | 25 | | 0,5 | | contractions | | | — | | 15 | $7^3/_4$ |
| | | III | | 105 | 0 | | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | 20 | | 0,7 | | contractions | | | — | | | |
| | | IV | | 115 | 0 | | 0 | | | ft. ac. | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Hector» | | | | | | | | | | | | | |
| | | I | | (20) | | (0) | les contractions de l'estomac n'ont pas été étudiées | | (0) | alc. | | | |
| | 1 | | 55 | | | 35,0 | | | garg. | ft. alc. | | | |
| | | II | | 110 | | 0 | | | 0 | alc. | | | |
| | 2 | | 60 | | | 40,0 | | | garg. | ft. alc. | | | |
| | | III | | 165 | | 4,0 | | | 0 | alc. | | | |
| 14 déc. 1902 1 p. 12 f. 16 l. | 3 | | 30 | | | 27,0 | | | garg. | ft. alc. | | 13 | 9 |
| | | IV | | 100 | | 0 | | | 0 | alc. | | | |
| | 4 | | 25 | | | 13,0 | | | garg. | ft. alc. | | | |
| | | V | | 60 | | 0 | | | 0 | alc. | | | |
| | 5 | | 25 | | | 21,0 | | | 0 | ft. alc. | | | |
| | | VI | | (30) | | (0) | | | (0) | alc. | | | |
| | | I | | 65 | | 0 | 0 | | | ft. alc. | | | |
| | 1 | | 10 | | | 3,3 | contractions | | | alc. | | | |
| | | II | | 115 | | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 2 | | 20 | | | 3,0 | contractions | | | — | | | |
| | | III | | 70 | | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | 15 | | | 3,5 | contractions | | | — | | | |
| | | IV | | 85 | | 0 | 0 | | | ft. alc. | | | |
| 24 juin 1903 | 4 | | 20 | | | 3,5 | contractions | | | — | | 15 | 10 |
| | | V | | 70 | | 0 | 0 | | | alc. | | | |
| | 5 | | 20 | | | 3,0 | contractions | | | — | | | |
| | | VI | | 75 | | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 6 | | 30 | | | 8,5 | contractions | | | — | | | |
| | | VII | | 60 | | 0 | 0 | | | ft. alc. | | | |
| | 7 | | 15 | | | 3,0 | contractions | | | alc. | | | |
| | | VIII | | (30) | | (0) | (0) | | | ft. alc. | | | |
| | | I | | 100 | | 0 | 0 | | | alc. | | | |
| | 1 | | 30 | | | 15,0 | contractions | | | — | | | |
| | | II | | 125 | | 0 | 0 | | | — | | | |
| 25 juin 1903 | 2 | | 25 | | | 9,5 | contractions | | | — | | 14 | $7^2/_3$ |
| | | III | | 100 | | 0 | 0 | | | — | | | |
| | 3 | | 25 | | | 22,0 | contractions | | | — | | | |
| | | IV | | (50) | | (0) | (0) | | | — | | | |

Le 24 et le 25 juin le chien était couché pendant l'expérience sur le côté, s'est pourquoi une partie seulement du liquide (pancréatique, intestinale, bile) s'écoulait dehors, et le reste arrivait dans l'intestin; le 14 déc. 1902, le chien était mis dans l'appareil et dans cette position il s'écoulait par la fistule une quantité beaucoup plus grande de liquide en question, que nous recueillions.

## Tableau № 6.

### Activité périodique de l'appareil gastro-intestinal et ses rapports avec l'activité digestive.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Date de l'expérience, nom et poids du chien. | Heures de la période digestive. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée des périodes de travail, en minutes. | Durée des périodes de repos, en minutes. | Quantité de suc pancréatique, sécrétée pendant une période de travail ou repos, en c. c. | Quantité de suc intestinal (partie liquide sans mucus) pendant le même temps en c. c. | Nombre et intensité des contract. stomacales d'après le niveau du manomètre relié à l'estomac, pendant le même temps. | Nombre total de contractions pendant le même temps. | Y avait-il des gargouillements et de quel genre. | Réaction du contenu stomacal pendant le même temps. | Etat du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant eut lieu la dernière alimentation. | Durée de l'expérience, en heures. |
| «Tchoukhna» | | | | | Il a été administré 100,0 de viande; le chien a mangé tout avec appétit | | | | | | | | | |
| 29 septembre 1901 1 p. 22 f. | 1 | | | | | 43,4 | 0 | Les contractions de l'estomac n'ont pas encore été notées. | | garg. | ft. ac. | dort | 15 | 7 |
| | 2 | | | | | 33,5 | 0 | | | 0 | — | » | | |
| | 3 | | | | | 16,5 | 0 | | | 0 | — | » | | |
| | 4 | | | | | 16,6 | 2,5 | | | garg. | — | somnole | | |
| | 5 | | | | | 0,7 | 0 | | | 0 | — | » | | |
| | | | I | | 80 | 0,2 | 0 | | | 0 | — | dort | | |
| | | 1 | | 20 | | 1,6 | 0,3 | | | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | | II | | (30) | (1g.) | (0) | | | (0) | — | dort | | |
| 9 octobre 1901 1 p. 23 f. 16 l. | | 1 | | (50) | | (11,8) | (0,8) | | | garg. | t. ft. ac. | ne dort pas | 14 | 12 |
| | | | I | | 90 | 1 g. | 0 | | | 0 | ft. ac. | dort | | |
| | | 2 | | 20 | | 0,8 | 1,5 | | | 0 | ac. | ne dort pas | | |
| | | | II | | 80 | 0 | 0 | | | 0 | — | somnole | | |
| | | 3 | | 20 | | 0,5 | 0 | | | (garg). | — | ne dort pas | | |
| | | | III | | 80 | 0,1 | 0 | | | 0 | — | somnole | | |
| | | 4 | | 15 | | 0,9 | 1,6 | | | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | | IV | | 85 | 0,3 | 0 | | | 0 | — | » | | |
| | | 5 | | 20 | | 1,3 | 1,5 | | | garg. | — | » | | |
| | | | V | | (60) | (0,1) | (0) | | | 0 | — | somnole | | |
| | | | | | 100,0 de viande; mange avec appét. | | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 5,4 | 1,4 | les contractions n'ont pas encore été notées. | | garg. | t. ft. ac. | somnole | | |
| | 2 | | | | | 37,2 | 0 | | | 0 | — | dort | | |
| | 3 | | | | | 18,5 | 0 | | | 0 | — | somnole | | |
| | 4 | | | | | 11,4 | 0,7 | | | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 5 | | | | | 14,0 | 1,2 | | | 0 | — | » | | |
| | | | | | l'expérience n'est pas terminée | | | | | | | | | |

*Note.* Dans toutes les expériences on donnait aux chiens de la viande finement broyée (viande de cheval), du pain blanc, sans croûte, et du lait bonilli.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16 octobre 1901 1 p. 24 f. 24 l. | | 1 | I | 25 | (10) | (0) | (0) | les contr. de l'estom. n'ont pas encore été étudiées | | (0) | ac. | ne dort pas | 14 | $7^1/_4$ |
| | | | II | | (25) | 3,2 | 0,6 | | | garg. | — | | | |
| | | | | | | (0) | (0) | | | (0) | — | somnole | | |
| | | | | | 600,0 de lait; a mangé avec appétit | | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 16,6 | 0 | les contractions de l'estomac n'ont pas encore été étudiées | | 0 | t. ft. ac. | dort | | |
| | 2 | | | | | 7,8 | 0 | | | 0 | — | » | | |
| | 3 | | | | | 8,1 | 0 | | | 0 | — | » | | |
| | 4 | | | | | 4,0 | 2,0 | | | garg. | — | somnole | | |
| | | | I | | 30 | 0 | 0 | | | 0 | f. ac. | » | | |
| | | 1 | | 25 | | 1,2 | 1,5 | | | 0 | — | » | | |
| | | | II | | 75 | 1 g. | 0 | | | 0 | — | dort | | |
| 19 octobre 1901 1 p. 24 f. 28 l. | | | I | 20 | (65) | (0) | (0) | les contractions de l'estomac n'ont pas encore été étudiées | | (0) | f. ac. | dort | 13 | $10^1/_4$ |
| | | 1 | | | | 1,9 | 1,5 | | | 0 | — | » | | |
| | | | II | | (45) | (0) | (0) | | | (0) | — | » | | |
| | | | | | 150,0 de pain; a mangé avec appétit | | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 10,0 | 0,6 | | | 0 | t. ft. ac. | ne dort pas | | |
| | 2 | | | | | 46,9 | 0 | | | 0 | — | dort | | |
| | 3 | | | | | 26,0 | 0 | | | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 4 | | | | | 6,2 | 0 | | | 0 | — | dort | | |
| | 5 | | | | | 5,5 | 0 | | | 0 | — | somnole | | |
| | 6 | | | | | 10,7 | 1,5 | | | 0 | — | | | |
| | 7 | | | | | 1,8 | 0 | | | 0 | — | ne dort | | |
| | | | I | | 35 | 0,2 | 0 | | | 0 | ac. | pas | | |
| | | 1 | | 25 | | 3,4 | 1,8 | | | 0 | f. ac. | | | |
| 22 octobre 1901 1 p. 24 f. 24 l. | | 1 | | (30) | | (2,7) | (0,5) | les contractions de l'estomac n'ont pas encore été étudiées | | garg. | ac. | ne dort pas | 13 | 7 |
| | | | I | | (25) | (1 g.) | (0) | | | (0) | f. ac. | » | | |
| | | | | | 600,0 de lait; a mangé avec appétit | | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 6,3 | 0 | les contractions de l'estomac n'ont pas encore été étudiées | | 0 | t. ft. ac. | dort | | |
| | 2 | | | | | 6,6 | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 3 | | | | | 9,4 | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 4 | | | | | 11,2 | 2,0 | | | garg. | — | | | |
| | 5 | | | | | 7,1 | 0 | | | 0 | — | | | |
| | 6 | | | | | 2,6 | 0 | | | garg. | — | | | |
| 27 novembre 1901 1 p. 28 f. 12 l. | | | I | 25 | (60) | (0,2) | (0,1) | (0) | | (0) | f. ac. | | $13^1/_2$ | 9 |
| | | 1 | | | | 3,2 | 0,8 | contr. | | garg. | — | | | |
| | | | II | | (25) | (2 g.) | (0,1) | (0) | | (0) | — | | | |
| | | | | | 200,0 de viande; a mangé avec appétit en 10 séc. | | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 25,5 | 1,0 | 0 | 0 | 0 | ac. | | | |
| | 2 | | | | | 23,5 | 1,6 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 3 | | | | | 18,0 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 4 | | | | | 7,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 5 | | | | | 7,6 | 2,6 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 6 | | | | | 10,2 | 1,2 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | 7 | | | | | 1,2 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | | | | | l'estomac est vide; la réaction y est très fortement acide | | | | | | | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 décembre 1901 1 p. 30 f. | | 1 | | (15) | | (1,2) | (0) | contr. | | f. garg | ac. | | | |
| | | | I | | (20) | (0,4) | (0) | (0) | | (0) | — | | | |
| | | | | | | 600,0 de lait; a mangé avec appétit | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 11,3 | 1,7 | petit contr. | | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | 2 | | | | | 4,4 | 0,3 | » » | | 0 | — | | | |
| | 3 | | | | | 7,5 | 2,2 | » » | | garg. | — | | | |
| | 4 | | | | | 6,9 | 0,1 | 0 | | 0 | — | | 13 | $8^1/_2$ |
| | 5 | | | | | 1,6 | 1,5 | 0 | | garg. | — | | | |
| | | 1 | | 20 | | 5,4 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | | | I | | 55 | 0,2 | 0,1 | 0 | | garg. | ac. | | | |
| | | 2 | | 15 | | 8,8 | 1,9 | contr. | | 0 | — | | | |
| | | | II | | 55 | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | | 3 | | 35 | | 7,0 | 0 | contr. | | 0 | — | | | |
| | | | III | | (10) | (0,1) | (0) | (0) | | (0) | — | | | |
| 18 décembre 1901 1 p. 30 f. 20 l. | | 1 | | 30 | | 3,6 | 0,4 | $6_1$—$7_2$—$8_1$ | 4 | garg. | ac. | | | |
| | | | I | | 85 | 0,6 | 0,1 | $5_1$ | 1 | 0 | — | | | |
| | | 2 | | 30 | | 3,4 | 2,2 | $6_4$—$8_6$—$9_2$ | 12 | garg. | — | somnole | | |
| | | | II | | 75 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 3 | | 25 | | 3,0 | 1,4 | $6_4$—$8_5$—$9_2$ | 11 | 0 | — | | | |
| | | | III | | (20) | (0,1) | (0,2) | (0) | (0) | (0) | — | | | |
| | | | | | | 600,0 de lait | | | | | | | | |
| | I | | | | | 8,8 | 0,2 | 0 | 0 | garg. | t. ft. ac. | somnole | | |
| | II | | | | | 8,5 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | III | | | | | 4,0 | 1,2 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | $13^1/_2$ | 13 |
| | IV | | | | | 3,4 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | V | | | | | 2,0 | 1,2 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | VI | | | | | 5,5 | 2,0 | $6_2$—$8_2$ | 4 | garg. | ft. ac. | somnole | | |
| | | | | | | l'estomac s'est vidé | | | | | | | | |
| | | | I | | 30 | 0 | 0 | | | 0 | f. ac. | | | |
| | | 1 | | 30 | | 4,2 | 1,0 | $6_2$—$8_2$—$9_2$ | 6 | garg. | — | | | |
| | | | II | | 90 | 0,4 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | | 2 | | 20 | | 2,5 | 1,4 | $6_5$—$9_9$ | 14 | garg. | — | | | |
| | | | III | | (20) | (0,1) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | | | |
| 24 décembre 1901 1 p. 30 f. 12 l. | | | I | | (35) | (2,1) | (0) | (0) | (0) | (0) | ft. ac. | somnole | | |
| | | 1 | | 15 | | 1,6 | 0,7 | $4_3$—$7_2$ | 5 | garg. | — | dort | | |
| | | | II | | 55 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | f. ac. | | | |
| | | 2 | | 20 | | 2,2 | 0,9 | $5_3$—$8_3$ | 6 | garg. | — | dort | | |
| | | | III | | 75 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 3 | | 30 | | 3,1 | 0,9 | $5_8$—$6_2$ | 10 | 0 | — | | | |
| | | | IV | | (20) | (1 g) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | ne dort pas | | |
| | | | | | | 100,0 de viande | | | | | | | | |
| | I | | | | | 2,6 | 0,7 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | dort | | |
| | II | | | | | 8,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | $14^1/_2$ | 12 |
| | III | | | | | 6,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | IV | | | | | 6,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | V | | | | | 10,5 | 0,8 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | | | | | l'estomac s'est vidé | | | | | | | | |
| | | | I | | 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | ft ac. | | | |
| | | 1 | | 60 | | 6,7 | 0 | $3_7$—$5_1$ | 8 | 0 | f. ac. | ne dort | | |
| | | | II | | 30 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | pas | | |
| | | 2 | | 15 | | 1,4 | 1,6 | $4_3$ | 3 | garg. | — | | | |
| | | | III | | (30) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26 décembre 1901 1 p. 30 f. 16 l. | | 1 | | 15 | | 2,0 | 1,0 | $3_3-5_2$ | 5 | garg. | ft. ac. | ne dort pas | 16 h. | 15 |
| | | | I | | 85 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | f. ac. | dort | | |
| | | 2 | | 20 | | 2,4 | 0,9 | $3_3-4_3$ | 6 | 0 | — | dort pendant presque tout le temps | | |
| | | | II | | (15) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | | | |
| | | | | | | 200,0 de viande | | | | | | | | |
| | I | | | | | 13,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | II | | | | | 17,5 | 0,6 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | III | | | | | 20,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | IV | | | | | 7,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | V | | | | | 3,0 | 1,4 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | VI | | | | | 7,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | | | | | L'estomac s'est vidé | | | | | | | | |
| | | 1 | | 20 | | 5,1 | 1,0 | $4_4-6_4$ | 8 | 0 | f. ac. | | | |
| | | | I | | 80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 2 | | 25 | | 2,6 | 0,8 | $2_6$ | 6 | garg. | — | | | |
| | | | II | | 105 | 0,4 | 0 | $2_2$ | 2 | 0 | — | | | |
| | | 3 | | 20 | | 2,6 | 1,6 | $3_5-2_3$ | 8 | garg. | — | | | |
| | | | III | | 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 4 | | 15 | | 2,8 | 0,9 | $5_3-8_3$ | 6 | garg. | — | | | |
| | | | IV | | 85 | 1 g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 5 | | 15 | | 2,0 | 0,7 | $3_3-8_4$ | 7 | garg. | — | ne dort pas | | |
| 28 décembre 1901 1 p. 30 f. 28 l. | | | | | | 250,0 de pain | | | | | | | | |
| | I | | | | | 7,2 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | ft. ac. | dort | | |
| | II | | | | | 21,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | III | | | | | 34,8 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | IV | | | | | 22,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | V | | | | | 8,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | VI | | | | | 6,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | $14^1/_2$ | |
| | VII | | | | | 9,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | VIII | | | | | 10,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | IX | | | | | 14,0 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | X | | | | | 9,1 | 0 | 0 | 0 | garg. | — | somnole | | |
| | | | | | | L'estomac s'est vidé | | | | | | | | |
| | | 1 | | 25 | | 4,1 | 0,2 | $3_3$ | 3 | garg. | f. ac. | ne dort pas | | |
| | | | I | | 110 | 0,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | | 2 | | 15 | | 1,7 | 1,5 | $3_3$ | 3 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | | II | | 95 | 2 g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | | 3 | | 10 | | 1,2 | 0,2 | $3_5$ | 5 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | | III | | 55 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | | 4 | | 15 | | 1,8 | 1,4 | $5_3-8_4$ | 7 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | | IV | | (25) | (1 g.) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | dort | | |
| 6 janvier 1902 1 p. 26 f. 12 l. | | | I | | (45) | (0,2) | (0) | (0) | (0) | (0) | neutr. | dort | | |
| | | 1 | | 30 | | 5,2 | 1,0 | $4_6-6_1-8_2$ | 10 | garg. | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | | II | | 120 | 0,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | | 2 | | 35 | | 5,7 | 1,0 | $4_7-7_4$ | 11 | garg. | — | ne dort pas | | |
| | | | III | | 115 | 0,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | | 3 | | 20 | | 2,7 | 0,8 | $4_4-7_2$ | 6 | 0 | t. ft. ac. | ne dort pas | 75 h. | 21 |
| | | | IV | | 100 | 3 g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | | 4 | | 30 | | 3,7 | 0,5 | $4_5-6_1$ | 6 | garg. | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | | V | | 110 | 2 g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | | 5 | | 30 | | 4,0 | 0,6 | $4_5-8_1$ | 6 | garg. | t. ft. ac. | » | | |
| | | | VI | | (25) | (0,2) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | dort | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 janv. 1902 1 p. 26 f. 12 l. | | | | | | 600,0 de lait | | | | | | | | |
| | I | | | | | 7,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | ne dort pas | | |
| | II | | | | | 5,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | III | | | | | 5,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | IV | | | | | 3,5 | 0 | 0 | 0 | garg. | — | » | | |
| | V | | | | | 3,0 | 0 | 0 | 0 | garg. | — | » | | |
| | VI | | | | | 9,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | VII | | | | | 12,8 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | 21 |
| | VIII | | | | | 6,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | | | | | | L'estomac s'est vidé | | | | | | | | |
| | | 1 | | 50 | | 4,4 | 1,5 | $4_5 — 8_3$ | 8 | garg. | ac. | » | | |
| | | | I | | 110 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | | 2 | | 50 | | 5,6 | 1,2 | $4_5 — 8_2$ | 7 | garg. | — | » | | |
| | | | II | | (15) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| 18 janv. 1902 1 p. 27 f. 16 l. | | 1 | | 40 | | 4,1 | 0,4 | $6_1$-$8_1$-$10_1$-$12_7$ | 10 | 0 | f. ac. | | | |
| | | | I | | 75 | 0 | 0 | $4_2$ | 2 | 0 | — | | | |
| | | 2[1]) | | 20 | | 2,8 | 0,2 | $\{3_5—6_7—8_2 —9_2—11_1\}$ | 17 | 0 | — | somnole | | |
| | | | II | | 100 | 1 g. | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | 16 h. | |
| | | 3 | | 30 | | 3,5 | 1,2 | $3_7—5_4—7_3—9_2$ | 16 | 0 | — | | | |
| | | | III | | 100 | 0,3 | 0 | $2_3$ | 3 | 0 | — | ne | | |
| | | 4[2]) | | 30 | | 4,0 | 1,4 | $2_{15}—4_3—6_2$ | 20 | 0 | — | dort pas | | |
| | | | IV | | 70 | 1,6 | 1 g. | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | | | 1) Hoquet (au cours de la 2me pér. de travail). 2) Hoquet (au cours de la 4me période de travail). 200,0 de viande; a mangé avec appétit. | | | | | | | | | | |
| | I | | | | | 17,0 | 0,7 | 0 | 0 | 0 | ac. | ne dort pas | | |
| | II | | | | | 25,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | dort | | |
| | III | | | | | 19,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | IV | | | | | 18,2 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | 15 |
| | V | | | | | 2,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | VI | | | | | 0,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | | | | La fistule gastrique est ouverte; l'estomac est vide; la réaction est fortement acide; on fait de nouveau des inscriptions par périodes. | | | | | | | | | | |
| | périodes | | | | | | | | | | | | | |
| | | | I | | 70 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | 1 | | 90 | | 9,2 | 1,1 | $2_6—3_1—5_1$ | 8 | garg. | — | » | | |
| | | | II | | (30) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | | | |
| | | | | La fistule gastr. est ouverte; l'estomac est vide; la réact. est fortem. acide. | | | | | | | | | | |
| | | | | Pendant l'expérience il y a eu 5 périodes de travail ayant duré 210 m. et 6 périodes de repos ayant duré 445 m.; il s'écoula pendant toutes les périodes de travail eu tout 23,6 de suc pancréatique et 4,5 de suc intestinal; il y a eu 71 contractions stomacales. Pendant toutes les pér. de repos il s'écoula 1,9 de suc pancréatique, 1 goutte de suc intestinal; il y a eu 5 très petites contractions stomacales. | | | | | | | | | | |
| La période d'activité, observée à la suite de la digestion, a duré plus que d'habitude. | | | | | | | | | | | | | | |
| 19 janv. 1902 1 p. 28 f. 20 l. | | | | | | 200,0 de viande; a mangé tout en quelques secondes. | | | | | | | | |
| | I | | | | | 22,1 | 0 | f. contr. | | 0 | t. ft. ac. | dort | | |
| | II | | | | | 6,8 | 0,6 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | III | | | | | 5,8 | 0,5 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | IV | | | | | 10,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | V | | | | | 8,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | VI | | | | | 6,5 | 1,5 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | VII | | | | | 5,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | $9^1/_2$ | 12 |
| | VIII | +1 | | | | 8,6 | 0,2 | $\{4_3—5_1—9_{10} 12_4\ 11_2\}$ | 34 | garg. | — | » | | |
| | | | | | | L'estomac s'est vidé. | | | | | | | | |
| | | | I | | 85 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | somnole | | |
| | | 2 | | 15 | | 2,2 | | $4_8$-$6_1$-$12_3$-$14_1$ | 13 | 0 | ac. | » | | |
| | | | II | | (25) | (0) | (4 g.) | (0) | (0) | (0) | — | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 mars 1902 1 p. 32 f. | | 1 | | 25 | | 1,2 | 0,9 | $8_8$ | 8 | garg. | t. ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | | I | | (70) | (0,3) | (0,1) | (0) | (0) | | — | » | | |
| | | | | | | 100,0 de viande; a mangé gloutonnement en 10 secondes. | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 5,1 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | somnole | | |
| | 2 | | | | | 4,3 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 3 | | | | | 3,4 | 1,9 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | 12 | 9 |
| | 4 | | | | | 7,7 | 0,6 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 5 | | | | | 19,0 | 0,6 | 0 | 0 | 0 | — | » | | |
| | 6+ | 1 pér. | | | | 10,2 | 1,6 | $6_6$—$8_4$—$15_5$ | 15 | 0 | — | » | | |
| | | | I | | 100 | 1,4 | 1,2 | | | 0 | ft. ac. | | | |
| | | 2 | | 20 | | 2,9 | 0,8 | $8_4$—$15_4$—$20_8$ | 16 | garg. | — | | | |
| | | | II | | (20) | (0,1) | (0) | (0) | (0) | 0 | — | | | |
| 17 mars 1902 1 p. 32 f. 16 l. | | | | | | 200,0 de pain + 500,0 de lait. Pendant les deux premières heures on n'a pas pris d'observations. | | | | | | | | |
| | 3 | | | | | 17,0 | 0 | 0 | | 0 | t. ft. ac. | ne dort pas | | |
| | 4 | | | | | 27,2 | 0,6 | 0 | | 0 | — | somnole | | |
| | 5 | | | | | 39,1 | 0 | 0 | | 0 | — | » | | |
| | 6 | | | | | 29,1 | 3,0 | 0 | | 0 | — | » | | |
| | 7 | | | | | 32,3 | 0,8 | 0 | | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 8 | | | | | 13,0 | 0 | 0 | | 0 | — | » | | |
| | 9 | | | | | 27,6 | 1,3 | 0 | | 0 | — | » | | |
| | 10 | | | | | 10,0 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | | | | | | la fistule gastrique est ouverte; il s'en écoula une masse très épaisse, fortement acide, composée surtout de sciures, d'une petite quantité de pain imbibé de suc gastrique, l'estomac est lavé avec 8 litres d'eau tiède (38° C.), aussitôt après le lavage de l'estomac, la période de travail a commencé. | | | | | | | $2^1/_2$ | $13^1/_2$ |
| | | 1 | | 15 | | 2,6 | 0 | $9_4$—$12_3$ | 7 | | t. ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | | I | | 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | | ac. | | | |
| | | 2 | | 15 | | 2,4 | 1,4 | $7_2$-$10_2$-$15_5$-$18_2$ | 11 | | f. ac. | | | |
| | | | II | | 85 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | | — | | | |
| | | 3 | | 25 | | 3,7 | 0,8 | $7_3$-$9_3$-$12_7$-$15_5$ | 18 | | — | | | |
| | | | III | | 95 | 0 | 0 | 0 | 0 | | — | somnole | | |
| | | 4 | | 30 | | 3,6 | 1,3 | $8_3$-$12_4$-$15_4$ | 11 | | — | ne dort pas | | |
| | | | IV | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | | — | somnole | | |
| | | 5 | | (5) | | (0,3) | (0,3) | (0) | (0) | | — | | | |
| 18 mars 1902 1 p. 30 f. 20 l. | 1 | | | | | 31,0 | 0,8 | $6_6$-$8_8$-$10_6$-$12_5$ | 25 | | ft. ac. | somnole | | |
| | 2 | | | | | 10,0 | 0,3 | $6_4$-$8_4$-$10_6$-$15_1$ | 15 | | t. ft. ac. | » | | |
| | 3 | | | | | 8,6 | 1,1 | $3_3$—$8_3$ | 6 | | ft, ac. | | | |
| | | | I | | 50 | 0,8 | 0,1 | 0 | 0 | | f. ac. | | | |
| | | 1 | | 20 | | 3,6 | 0,7 | $6_3$—$8_3$—$12_1$ | 7 | | — | ne dort pas | | |
| | | | II | | 90 | 5,0 | 0 | 0 | 0 | | ft. ac. | | 26 | $11^1/_2$ |
| | | 2 | | 35 | | 4,0 | 0,5 | $6_2$-$8_4$-$12_4$-$15_3$ | 13 | | f. ac. | | | |
| | | | III | | 95 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | | f. alc. | | | |
| | | 3 | | 20 | | 1,8 | 0,5 | $6_6$—$10_8$—$15_4$ | 18 | | — | | | |
| | | | IV | | 90 | 0,6 | 1 g. | 0 | 0 | | — | | | |
| | | 4 | | 20 | | 2,6 | 1,5 | $6_3$—$10_4$—$15_6$ | 13 | | — | somnole | | |
| | | | V | | 115 | 1,2 | 0,4 | 0 | 0 | | alc. | | | |
| | | 5 | | 15 | | 1,2 | 0,8 | $12_6$ | | | — | | | |

Vomissement au cours de la 5me période de travail.

## Tableau № 7.

**Influence de la sécrétion gastrique artificielle et de l'injection dans l'estomac de suc gastrique, d'acide chlorhydrique et de quelques autres liquides sur l'activité périodique de l'appareil digestif (l'animal étant à jeun).**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Date de l'expérience, nom et poids du chien. | Heures de la période digestive. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée des périodes de travail en minutes. | Durée des périodes de repos en minutes. | Quantité de suc pancréatique, sécrété pendant une période de travail ou de repos, en c. c. | Quantité de suc intestinal (partie liquide sans mucus) pendant ce temps, en c. c. | Nombre et intensité des contractions stomacales d'après le niveau du liquide dans le manomètre relié à l'estomac, pendant ce même temps. | Nombre total de contractions pendant ce temps. | Les gargouillements, leurs caractères. | Réaction du contenu stamacal pendant ce temps. | Etat du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant a eu lieu la dernière alimentation. | Durée de l'expérience en heures. |
| «Tchoukhna» | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 mars 1902<br>1 p. 30 f. 16 l. | | | I | | (25) | (0,3) | (0) | (0) | | (0) | f. alc. | ne dort pas | | |
| | | 1 | | 15 | | 2,7 | 0,5 | contractions | | 0 | — | | | |
| | | | II | | 80 | 0,4 | 0,1 | 0 | | 0 | — | | | |
| | | 2 | | 20 | | 2,0 | 0,4 | contractions | | 0 | — | | | |
| | | | III | | 85 | 0,5 | 0,1 | 0 | | 0 | — | | | |
| | | 3 | | 25 | | 2,7 | 1,7 | contractions | | 0 | — | | | |
| | | | IV | | 95 | 0,5 | 0 | 0 | | 0 | — | | | |
| | | 4 | | 25 | | 2,4 | 0,9 | $10_5$—$20_2$—$25_3$ | | 0 | alc. | | | |
| | | | V (1re moit.) | | (50) | (0) | (0,1) | (0) | | (0) | — | | | |
| | | | | | | il a été injecté dans l'estomac 100 c. c. de suc gastrique; aprés 40 min. on ouvre la fistule gastrique; il est resté dans l'estomac 8,0 de liquide, légèrement coloré par la bile, de réaction très acide que l'on laisse s'écouler; tout de suite après ont commencé les phénomènes périodiques, qui ne se manifestaient pas tant que HCl se trouvait dans l'estomac. | | | | | | | | |
| | | | V (2me moit.) | | (40) | (5,4) | (0) | (0) | (0) | 0 | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | 5 | | 45 | | 6,1 | 1,4 | $7_7$—$15_6$—$20_{10}$—$25_4$—$30_1$ | 28 | 0 | ac. | | 13 | 13 |
| | | | VI | | 100 | 2,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | ft. ac. | | | |
| | | 6 | | 20 | | 2,4 | 0,8 | $7_5$—$15_4$—$25_3$ | 12 | 0 | ac. | | | |
| | | | VII | | 85 | 0,6 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 7 | | 25 | | 3,0 | 1,0 | $8_3$—$15_7$—$25_5$ | 15 | 0 | neutr. | | | |
| | | | VIII | | 90 | 0,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 8 | | 15 | | 1,5 | 0,7 | $8_6$-$15_1$-$20_1$-$25_1$ | 9 | 0 | t. f. alc. | | | |
| | | | IX | | 70 | 0,8 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 9 | | 25 | | 3,0 | 0,4 | $8_5$-$15_4$-$20_4$-$25_3$ | 16 | 0 | f. alc. | | | |
| | | | X | | (50) | (0) | (0) | (0) | (0) | (0) | — | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16 mars 1902 1 p. 32 f. | | | I | | (20) | (0,6) | (0) | (0) | (0) | (0) | f. ac. | ne dort pas | | |
| | | 1 | | 20 | | 1,8 | 0,3 | $6_3$—$8_5$ | 8 | 0 | t. f. ac. | » | | |
| | | | II | | 40 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | | 2 | | 25 | | 2,4 | 0,8 | $6_4$—$8_4$—$15_4$ | 12 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | | | III | | 90 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | t. f. alc. | » | | |
| | | 3 | | (5) | | (0,1) | (0,6) | ($2_1$—$3_1$—$5_1$) | (3) | (0) | — | » | | |
| | | | | | | on commence à taquiner le chien avec de la viande et du pain, ce qui dure juste une heure, le chien cherchait tout le temps à approcher des aliments; la salive s'écoulait pendant tout ce temps; il fut sécrété 50,0 c. c. de suc gastrique très acide, colorée par la bile. Pendant les 60 min. que l'on taquinait le chien. | | | | | | | | |
| | | | | | | 4,5 | 0,5 | 0 | 0 | | t. ft. ac. | | | |
| | | | | | | quand on a fini de le taquiner, les contractions stomacales ont aussitôt commencé (la 3me pér. de travail qui fut empêchée, contin.). | | | | | | | | |
| | | 3 | | (20) | | (3,6) | (0,5) | ($4_4$—$6_5$—$8_6$—$10_4$—$12_3$) | (22) | (0) | f. ac. | | $14^1/_2$ h. | $14^1/_2$ |
| | | | IV | | 40 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 4 | | 25 | | 2,0 | 1,0 | $5_2$—$10_5$—$12_2$ | 8 | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | | | V | | 75 | 0 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | ft. ac. | ne dort pas | | |
| | | 5 | | 20 | | 2,0 | 0,4 | $8_3$—$10_4$—$15_4$ | 11 | 0 | — | | | |
| | | | VI | | 80 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 6 | | 20 | | 3,0 | 0,9 | $6_5$-$8_3$-$15_2$-$18_3$ | 13 | 0 | t. f. alc. | | | |
| | | | VII | | 70 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 7 | | 25 | | 3,2 | 0,8 | $6_7$-$15_5$-$18_4$-$22_2$ | 18 | 0 | — | | | |
| | | | VIII | | 85 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 8 | | 25 | | 3,0 | 0,6 | ($12_3$—$14_2$—$16_5$—$20_2$—$22_2$) | 14 | 0 | — | | | |
| | | | IX | | 70 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 9 | | (5) | | (0,3) | (0,1) | ($8_2$) | (2) | (0) | — | | | |
| | | | | | | dès que la 9me période eut été finie, on a recommencé à taquiner le chien, la réaction de l'estomac est redevenue très acide; on a taquiné pendant 20 minutes, les contractions de l'estomac ont cessé, et n'ont reparu que vers la fin. Pendant ces 20 minutes: | | | | | | | | |
| | | | | | | 0,5 | 0,1 | $8_3$ | 3 | | t. ft. ac. | | | |
| | | | | | | aussitôt après, la 9me période a continué. | | | | | | | | |
| | | 9 | | (20) | | (3,2) | (0,3) | ($10_3$—$14_3$—$16_4$—$25_2$) | (13) | | t. ft. ac. | | | |
| | | | X | | (55) | (0,4) | (0) | (0) | (0) | | — | | | |
| | | | | | | 200,0 de pain; a mangé avec appétit. | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 10,6 | 0,9 | 0 | 0 | | t. ft. ac. | | | |
| | 2 | | | | | 14,4 | 0 | 0 | 0 | | — | | | |
| | 3(15m.) | | | | | 4,5 | 0 | 0 | 0 | | — | | | |
| 25 mars 1902 1 p. 29 f. 16 l. | | | | | | On retire de l'estomac 1300,0 d'un liquide très acide, on lav avec 5 litres d'eau tiède (38° C.). | | | | | | | | |
| | 1 | | | | | 0,4 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | 2 | | | | | 0,8 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | — | ne dort pas | | |
| | 3 | | | | | 0,6 | 0,7 | 0 | 0 | 0 | ft. ac. | | | |
| | 4 | | | | | 1,2 | 0,4 | 0 | 0 | garg. | — | | | |
| | 5 | | | | | 0,5 | 0,9 | 0 | 0 | 0 | — | somnole | | |
| | 6 | | | | | 1,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | 7 | | | | | 1,0 | 0,8 | 0 | 0 | 0 | ft. ac. | | 18 h. | $10^1/_2$ |
| | 8 | | | | | 1,1 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | ne dort pas | | |
| | 9 | | | | | 1,1 | 0,8 | 0 | 0 | garg. | ft. ac. | | | |
| | 10 | | | | | 1,0 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | $^1/_2$ (11) | | | | | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | ft. ac. | | | |

Pendant tout le temps de l'expérience il s'écoulait un suc gastrique très acide, mélangé avec du liquide composé des sucs pancréatique et intestinal et de bile, l'activité périodique typique faisait défaut, arrêtée par la sécrétion du suc gastrique.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 novembre 1902 1 p. 24 f. | | | | | | L'estomac est plein de sciures; lavage avec 12 litres d'eau (36° C.). | | | | | | | | |
| | | | I | | (40) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | | | |
| | | 1 | | 50 | | 8,9 | 1,1 | 0 | 0 | garg. | ft. ac. | | | |
| | | | II | | 110 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | | | |
| | | 2 | | 20 | | 2,5 | 0,4 | 0 | 0 | garg. | f. ac. | | | |
| | | | III | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | f. amphot. | | | |
| | | (3) | | (5) | | (0) | (0) | ($5_3$—$10_1$) | (4) | (0) | — | | | |
| | | | | | | it a été injecté dans l'estomac 150,0 d'eau (36° C.); après 10 min. on ouvre la fistule gastrique: l'estomac est vide; on injecte de nouveau 150,0 d'eau (36° C.); après 7 min. on ouvre la fistule gastrique; l'estomac est vide. | | | | | | | | |
| | pendant les | premières | | | 10 m. après la 1re inject. | | | $4_2$—$6_1$—$15_1$ | 4 | | | | | 4 |
| | | deuxièmes | | | | | | $5_2$-$8_3$-$12_1$-$15_2$ | 8 | | | | | |
| | | troisièmes | | | | | | 0 | 0 | | | | | |
| | | quatrièmes | | | | | | 0 | 0 | | | | 18 | |
| | | cinquièmes | | | | | | $8_2$—$12_4$—$15_1$ | 7 | | | | | |
| | | sixièmes | | | | | | $12_3$—$15_8$ | 11 | | | | | |
| | | septièmes | | | | | | $15_3$—$18_3$ | 6 | | | | | |
| | L'influence de l'eau n'a pas retardé les contractions périodiques de l'estomac. | | | | | | | | | | | | | |
| 19—20 mars 1902 1 p. 28 f. 20 l. | | | On fait l'expérience l'animal étant à jeun | | | | | | | | | | | |
| | 1 | la sécrétion du suc gastrique se faisait pendant ce temps avec estomac vide. | | | | 6,0 | 0 | 0 | 0 | | t. ft. ac. | ne dort pas | | |
| | 2 | | | | | 5,0 | 0 | 0 | 0 | | — | somnole | | |
| | 3 | | | | | 9,5 | 2,3 | $4_4$—$6_1$ | 5 | | — | ne dort pas | | |
| | 4 | | | | | 4,0 | 0 | 0 | 0 | | — | | | |
| | 5 | | | | | 8,0 | 1,2 | $2_3$—$4_2$ | 5 | | — | | | |
| | 6 | | | | | 13,5 | 0 | $4_4$-$6_6$-$8_2$-$12_4$ | 16 | | — | | | |
| | 7 | | | | | 2,5 | 0,2 | 0 | 0 | | — | | | |
| | 8 | | | | | 3,8 | 0,1 | $6_5$—$10_2$ | 7 | | neutr. | | | |
| | | | | | | pendant tout ce temps il s'écoulait un suc gastrique très acide; l'activité périodique avait lieu irrégulièrement et était considérablement affaiblie; à la fin de la 7me heure la sécrétion a cessé; à la fin de la 8me heure, la réaction du contenu stomacal est devenue neutre, on observe une succession régulière de périodes de travail est de repos. | | | | | | | | |
| | | | I | | 85 | 2,0 | 0 | 0 | 0 | | neutr. | somnole | | |
| | | 1 | | 30 | | 4,6 | 2,3 | $6_4$—$8_3$—$12_3$ | 10 | | — | » | | |
| | | | II | | 95 | 1,0 | 0 | 0 | 0 | | t. f. ac. | dort | | |
| | | 2 | | 20 | | 3,6 | 1,1 | $4_4$—$8_3$—$12_2$ | 9 | | — | somnole | | |
| | | | III | | 90 | 0,8 | 1 g | 0 | 0 | | — | dort | | $18^1/_2$ |
| | | 3 | | 30 | | 3,7 | 1,1 | $5_4$ | 4 | | — | » | 57 | |
| | | | IV | | 90 | 2,0 | 0 | 0 | 0 | | — | somnole | | |
| | | 4 | | 25 | | 3,5 | 0,3 | 0 | 0 | | — | somnole | | |
| | | | V | | 90 | 1,4 | 0 | 0 | 0 | | f. alc. | | | |
| | | 5 | | 35 | | 6,5 | 0,5 | $6_7$—$10_4$—$15_1$ | 12 | | — | | | |
| | | | VI | | 70 | 0,5 | 0 | 0 | 0 | | — | | | |
| | | 6 | | 25 | | 3,0 | 1 g | $6_3$—$15_4$ | 7 | | — | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 22 novembre 1902 1 p. 24 f. | | 1 | | 30 | | 5,8 | 0,6 | contract. | | | ft. ac. | | | |
| | | | I | | 75 | 0,3 | 0 | contract. *) | | | — | | 10 | 5 |
| | | 2 | | (10) | | (0,5) | (0) | (contract.) | | | — | | | |
| | | Au début de la deuxième période de travail il a été injecté dans l'estomac 50,0 c. c. de solution è 2% d'ac. oleique dans de l'huile d'olive; cinq min. après les contractions de l'estomac ont presque cessé; celles qui ont persisté, ont perdu leurs caractères— les sommets des ondes de contraction sont devenus plus arrondis, comme s'ils avaient été coupés; ils occupaient plus de place en longueur qu'en hauteur, ce qui était tout contraire aux caractères ordinaires des nos ondes. Après 2½ heures on ouvre la fistule gastrique et on retire de l'estomac (pendant 40 min.) 70,0 c. c. de liquide naturel composé du mélange des sucs pancréatique, intestinal et de bile. | | | | | | | | | | | | | |
| 3 décembre 1902 1 p. 26 f. | | 1 | | 15 | | 1,9 | 0,6 | contract. | | | ac. | | | |
| | | | I | | 80 | 0,3 | 0 | contract. *) | | | — | | 17½ | 10½ |
| | | 2 | | 30 | | 3,7 | 0,5 | contract. | | | — | | | |
| | | Il a été injecté dans l'estomac 200,0 c. c. de solution à ½% d'acide chlorhydrique t° 38° C.; une heure après on retire le contenu stomacal — 125,0 c. c. de liquide jaune très acide, contenant un peu de liquide naturel dont il a été question plus haut; il y avait pendant ce temps seulement 3 contractions de l'estomac; pendant les premières 30 min. le suc pancréatique n'était pas sécrété; pendant les 30 autres minutes il en a été sécrété 6,5 c. c. Après qu'on eut retiré l'acide de l'estomac, on constata cinq minutes après de fortes contractions de l'estomac qui ont duré 35 min., tant qu'on n'a pas donné à manger au chien (200,0 gr. de pain); 5 min. après les contractions stomacales ont cessé de nouveau. | | | | | | | | | | | | | |
| 13 décembre 1901 1 p. 30 f. 16 l. | | | I | (45) | | (1,2) | (0) | | | (0) | f. ac. | | | |
| | | on introduit dans l'estomac au commencement de la 1re période de travail 75,0 d'albumine d'oeuf frais; l'activité périodique n'a qas varié. | | | | | | | | | | | | |
| | | 1 | | 15 | | 2,4 | 1,5 | les contractions de l'estomac n'ont pas été nutées. | | garg. | f. alc. | | | |
| | | | II | | 90 | 0,3 | 0,3 | | | 0 | — | | | |
| | | 2 | | 25 | | 2,6 | 1,4 | | | | — | | 14 | 8 |
| | | | III | | 90 | 0,4 | 0,3 | | | | — | | | |
| | | 3 | | 20 | | 2,8 | 1,6 | | | | — | | | |
| | | | IV | | 85 | 0,5 | 0 | | | | — | | | |
| | | 4 | | 20 | | 3,2 | 1,1 | | | | — | | | |
| | | | V | | 75 | 0,5 | 0,3 | | | | — | | | |
| | | 5 | | 25 | | 3,4 | 1,7 | | | | — | | | |
| | | | VI | | (55) | (0,6) | (0,1) | | | | t. f. alc. | | | |

*) Ces jonrs-là les contractions de l'estomac ont eut lieu pendant tout le temps, aussi en dehors des périodes de travail (détails dans le texte).

## Tableau № 8.

Influence de la sécrétion artificielle de suc gastrique et de l'injection dans l'estomac et dans l'intestin de suc gastrique, d'acide chlorhydrique et de quelques autres liquides — sur l'activité périodique de l'appareil digestif (l'animal étant à jeun). L'influence du jeûne prolongé.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Date de l'expér., nom et poids du chien. | Périodes de travail. | Périodes de repos. | Durée des périodes de travail en min. | Durée des périodes de repos en minutes. | Quantité de suc intestinal sécrété pendant une période de travail ou de repos, en c. c. | Quantité de liquide naturel (pancréatique intestinal, bile) pendant le même temps ou pendant 5 min., en c. c. | Nombre et intensité des contractions stomacales d'après le niveau du liquide dans le manomètre relié à l'estomac, pendant ce temps. | Nombre total de contractions stomacales pendant le même temps. | Gargouillements et leur genre. | Réaction du contenu stomacal pendant ce temps. | Combien d'heures auparavant a eu lieu la dernière alimentation. | Durée de l'expérience en heures. |
| «Trésor». | | | | | | | | | | | | |
| 22 oct. 1902 1 p. 31 f. 12 l. | | I | | (60) | (0) | | (0) | | (0) | t. ft. alc. | 19 | 9 |
| | 1 | | 20 | | 1,0 | | contr. | | 0 | | | |
| | | II | | 115 | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 2 | | 15 | | 1,0 | | contr. | | garg. | | | |
| | | III | | 140 | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 3 | | (5) | | (1,1) | | (comm. contr.) | | (0) | | | |
| | après cela on a taquiné le chien pendant 50 minutes avec des aliments, les contractions faisaient défaut pendant tout le temps; il s'écoulait un suc gastrique très acide. Cinq min. après que l'on eut fini de taquiner l'animal, commencèrent les contractions de l'estomac (la période de travail № 3 arrêtée); ils persistèrent 20 m. et il s'écoula pendant ce temps 0,7 de suc intestin. | | | | | | | | | | | |
| 28 oct. 1902 1 p. 31 f. 16 l. | | I | | 90 | 0 | | 0 | 0 | 0 | t. ft. ac. | | |
| | 1 | | 25 | | 0,4 | | $6_5$-$12_5$-$20_5$-$22_2$ | 17 | garg. | | | |
| | | II | | 95 | 0 | | 0 | 0 | 0 | | | |
| | 2 | | (5) | | (0) | | contr. | | garg. | | | |
| | 200,0 c. c. d'acide chlorhydrique à $^1/_2$% sont introduits dans l'estomac; les contractions de l'estomac se sont aussitôt arrêtées et elles ont fait défaut pendant tout le temps, tant que l'acide se trouvait dans l'estomac; 15 min. après on ouvre la fistule gastrique; il s'écoula de l'estomac 200,0 de liquide coloré par la bile, après cela on vit s'écouler de l'estomac le liquide naturel, jaune brun, fortement alcalin composé des sucs pancréatique, intestinal et de bile. | | | | | | | | | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28 oct. 1902 1 p. 31 f. 16 l. | les observations se font de 5 min. en 5 min.: | | | | | | | | | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | 12,0 | 0 | 0 | 0 | t. ft. alc. | 18 | 6 |
| | 5 » | | | | 0 | 4,0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| | 5 » | | | | 0 | 3,0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| | 5 » | | | | 0 | 4,0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| | 5 » | | | | 0 | 2,0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| | 5 » | | | | 0 | 2,0 | contr. | n. | n. | | | |
| | 5 » | | | | 0,1 | 0 | contr. | n. | n. | | | |
| | | | | | lorsque réapparurent les contractions arrêtées par la première injection, on introduisit de nouveau dans l'estomac 200,0 c. c. HCl à 0,5%; 5 min. après les contractions stomacales s'arrêtérent et furent absentes tant que l'estomac renfermait de l'acide (15 min.). 15 min. après on ouvre la fistule stomacale; il s'en écoule 165,0 de liquide fortement acide; on entend des gargouillements, puis on voit s'écouler aussitôt le suc intestinal. | | | | | | |
| 29 oct. 1902 1 p. 31 f. | Les observations sont faites de 5 min. en 5 min.: | | | | | | | | | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | 0 | 0 | | garg. | t. ft. ac. | | |
| | 5 » | | | | 0 | 0 | contr. | | 0 | ft. ac. | | |
| | 5 » | | | | 0 | 0 | contr. | | garg. | ac. | | |
| | 5 » | | | | 0 | 0 | contr. | | garg. | — | | |
| | 5 » | | | | 0,5 | 0 | contr. | | 0 | — | | |
| | 5 » | | | | 0,8 | 0 | 0 | | 0 | — | | |
| | 5 » | | | | 0,3 | 0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | II | | 65 | 0 | 0 | 0 | | 0 | f. ac. | | |
| | | I | | 65 | 0 | | 0 | | 0 | alc. | | |
| | 1 | | 20 | | 1,5 | | contr. | | garg. | ft. alc. | | |
| | | II | | 120 | 0 | 30,0 | 0 | | 0 | t. ft. alc. | | |
| | 2 | | 20 | | 2,0 | 0 | contr. | | 0 | ft. alc. | | |
| | | III | | 130 | 0 | 10,0 | 0 | | 0 | t. ft. alc. | | |
| | 3 | | 20 | | 1,5 | 0 | coutr. | | garg. | ft. alc. | | |
| | | IV | | 140 | 0 | 8,0 | 0 | | 0 | t. ft. alc. | 16 | 11 |
| | 4 | | (5) | | (0) | (0) | (contr.) | | (0) | — | | |
| | | | | | 5 minutes après le commencement d'une nouvelle période de travail, j'ai injecté dans l'estomac 100,0 c. c. de HCl à 0,5%. Les contractions cessèrent aussitôt, elles furent absentes tant que l'estomac (15 min.) renfermait l'acide; on a ouvert ensuite la fistule gastrique et on à retiré 90,0 de liquide coloré par la bile; pendant 20 min. il n'y avait aucun phénomène périodique; ensuite commencèrent les contractions de l'estomac; 5 minutes après on a injecté de nouveau dans l'estomac 50,0 HCl (0,5%): 5 min. après les contractions cessèrent et furent absentes, tant que (15 m.) l'estomac renfernait l'acide; on l'a ensuite retiré de l'estomac (il y en avait 25,0 de réaction fertement acide. | | | | | | |
| | Quand l'estomac était vide, on a constaté: | | | | | | | | | | | |
| | 5 m. | | | | 0,5 | | 0 | | garg. | t. ft. ac. | | |
| | 5 » | | | | 0,1 | | 0 | | 0 | ft. ac. | | |
| | 5 » | | | | 0 | | contr. | | 0 | к. | | |
| | 5 » | | | | 0 | | contr. | | 0 | — | | |
| | 5 » | | | | 0 | | contr. | | 0 | — | | |
| | 5 » | | | | 0,8 | | contr. | | 0 | — | | |
| | | V | | (70) | (0) | | (0) | | (0) | — | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | (15) | (0) | | (0) | | (0) | | | |
| | 1 | | 25 | | 1,5 | | contract. | | 0 | | | |
| | | II | | 145 | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 2 | | 15 | | 0,4 | | contract. | | garg. | | | |
| | | III | | 120 | 0 | | 0 | | 0 | | | 11 |
| | 3 | | 15 | | 0,5 | | contract. | | garg. | ft. alc. | | |
| | | IV | | 40 | 0 | 25,0 | 0 | | 0 | | | |
| | 4 | | 20 | | 0 | | contract. | | 0 | | | |
| | | V | | 135 | 0 | 15,0 | 0 | | 0 | | | |
| 19 déc. 1902 | 5 | | 15 | | 0,1 | | contract. | | garg. | | | |
| | | VI | | 90 | 0 | 15,0 | 0 | | 0 | | 16 | |
| 1 p. 30 f. 30 l. | 6 | | (5) | | (0) | | (contract.) | | (0) | | | |
| | | | | | pendant 15 min. on laissait passer par l'intestin (à travers sa fistule Thiry-Vella) 0,1% HCl; pendant tout ce temps il n'y avait pas de contractions stomacales; celles-ci ont repris 10 m. après. Pendant le passage de l'acide le long de l'intestin il s'écoula 15 c. c. de liquide mixte (pancréatique + intestinal + bile); pendant ce temps il n'y avait ni contractions stomacales, ni gargouillement, ni sécrétion de suc intestinal. Quand les contractions ont repris, on a laissé de nouveau passer 200,0 HCl (0,15%) pendant 15 minutes; 5 minutes après cette injection d'acide, les contract. de l'estom. ont cessé et n'ont point recommencé pend. tout le temps que l'intest. était arr. de HCl. | | | | | | | |
| | | I | | (15) | (0) | | (0) | | (0) | | | |
| | 1 | | 20 | | 0,3 | | contract. | | garg. | | | |
| | | II | | 105 | 0 | | 0 | | 0 | alc, | 16 | $8^1/_4$ |
| | 2 | | 15 | | 0,8 | | contract. | | garg. | | | |
| 30 oct. 1902 | | III | | 115 | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 3 | | (5) | | (0,2) | | (contract.) | | garg. | | | |
| 1 p. 31 f. 16 l. | | | | | au commencement de la 3me période de travail on injecte dans l'estomac 100,0 d'huile d'olive, après quoi on a observé pendant 15 min. des contractions ininterrompues de l'estomac (avec caractères particuliers), puis pendant les 25 minutes qui suivent, les contractions stomacales étaient rares, elles faisaient défaut pendant les $3^1/_2$ heures suivantes, elles ont donc été arrêtées à la suite de l'injection d'huile dans l'estomac. | | | | | | | |
| | | I | | 150 | 0 | | 0 | 0 | 0 | alc. | | |
| | | | | | il a été ensuite injecté dans l'estomac 75,0 de suc pancréatique frais, toutes les 5 min. on observait ceci: | | | | | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| 1902 | 5 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| 3 déc. | 5 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | $12^1/_2$ | $3^1/_2$ |
| | 5 m. | | | | 0 | | contract. | | 0 | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | | contract. | | 0 | | | |
| | | | | | la fistule gastrique est ouverte; il s'en écoule 80,0 de liquide jaunâtre, fortement alcalin. | | | | | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 5 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |

Renvoi.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | | 90 | 0 | | 0 | | 0 | о. сл. щел. | | |
| | 1 | | 15 | | 0,5 | | contr. | | 0 | — | | |
| | | II | | 95 | 0 | | 0 | | 0 | — | | |
| | 2 | | 15 | | 1,8 | | contr. | | 0 | — | | |
| | | III | | (20) | (0) | | (0) | | (0) | — | 20 | |
| | | | | | on a laissé passer à travers l'intestin (fistule Thiry-Villa) pendant 10 min. 35,0 de suc pancréatique frais; pendant tout ce temps il n'y avait pas de contractions stomacales. Puis, pendant toutes les 10 minutes on a observé ceci: | | | | | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| 6 déc. 1902 | 10 m. | | | | 0 | | contr. | | 0 | | | $6^1/_2$ |
| | 10 m. | | | | 0 | | » | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | | | | | deuxième injection de 35,0 de suc pancréatique frais dans l'intestin. Observations: | | | | | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | 0 | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | contr. | | 0 | | | |
| | 10 m. | | | | 0 | | » | | 0 | | | |
| | | | | | Le chien est à jeun. 1r jour. | | | | | | | |
| | | I | | 35 | 0 | 10,0 | 0 | | | ft. alc. | | |
| | 1 | | 10 | | 0,6 | 0 | contr. | | | — | | |
| | | II | | 105 | 0 | 23,5 | 0 | | | — | | |
| | 2 | | 10 | | 0,7 | 0 | contr. | | | — | | |
| | | III | | 235 | 0 | 32,0 | 0 | | | — | | |
| 13 janv. 1903 | 3 | | 10 | | 0,1 | 0 | contr. | | | — | $17^1/_2$ | $11^3/_4$ |
| | | IV | | 135 | 0 | 21,0 | 0 | | | — | | |
| | 4 | | 5 | | 0,6 | 0 | contr. | | | — | | |
| | | V | | 120 | 0 | 15,0 | 0 | | | — | | |
| | 5 | | 10 | | 0,1 | 0 | contr. | | | — | | |
| | | VI | | (75) | (0) | (12,5) | (0) | | | — | | |
| | | | | | Idem. 2me jour d'inanition. | | | | | | | |
| | | I | | 75 | 0 | 8,5 | 0 | | | alc. | | |
| 14 janv. 1903 | 1 | | 15 | | 0,7 | 13,0 | contr. | | | — | 42 | $7^1/_4$ |
| | | II | | 355 | | | 0 | | | — | | |
| 1 p. 27 f. 16 l. | | | | | pendant ce temps il y avait 2 fois sécrétion de suc intestinal — 0,8 et 0,5; les contractions stomacales faisaient défaut; il s'écoulait tout le temps de l'estomac tantôt du suc gastrique, tantôt du liquide composé des sucs pancréatique et intestinal et de bile. | | | | | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Idem. 4me jour d'inanition. | | | | | | | |
| 16 janv. 1903 | | 1 ч. | | | 0 | | 0 | | 0 | ft. alc. | 93½ | 5 |
| | | 2 | | | 0 | | 0 | | 0 | — | | |
| | | 3 | | | 0 | | 0 | | 0 | alc. | | |
| | | 4 | | | 0 | | 0 | | 0 | neutr. | | |
| | | 5 | | | 0 | 45,0 | 0 | | 0 | — | | |

Le liquide mixte (pancréatique + intestinal + bile) est fortement alcalin; la fibrine s'y dissout au bain-marie à 38° C. en 7 m.

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 5me jour d'inanition. | | | | | | | |
| 17 janv. 1903 1 p. 22 f. | | | | | Pendant les 6 prem. h. de l'expér., il s'écoulait de l'estom. tantôt le suc gastr., tantôt le liqu. composé des sucs pancr. intest. et de bile, en grande quantité. | | | | | | 117½ | 9 |
| | | 7 ч. | | | | 63,0 | 0 | | | t. ft. alc. | | |
| | | 8 | | | | 37,0 | 0 | | | — | | |
| | | 9 | | | | 32,0 | 0 | | | — | | |

Le liquide (pancréatique + intestinal + bile) est très fortement alcalin, clair, jaune brun; il digère la fibrine en 12 min.

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 6me jour d'inanition (premier sans eau). | | | | | | | |
| 18 janv. 1903 1 p. 21 f. | | 1 ч. | | | 0 | 0 | 0 | | 0 | ft. alc. | 140½ | 9 |
| | | 2 | | | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 3 | | | 0,6 | 12,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 4 | | | 0 | 7,5 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 5 | | | 0 | 13,5 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 6 | | | 0,6 | 11,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 7 | | | 0 | 8,5 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 8 | | | 0 | 6,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 9 | | | 0 | 25,0 | 0 | | 0 | — | | |

Le liquide (pancréatique + intestinal + bile) a digéré le fibrine en 20 min.

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 7me jour d'inanition. | | | | | | | |
| 19 janv. 1903 1 p. 20 f. | | 1 h. | | | 0 | 33,0 | 0 | | 0 | ft. alc. | 161½ | 11½ |
| | | 2 | | | 0 | 15,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 3 | | | 0 | 14,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 4 | | | 0 | 21,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 5 | | | 0 | 13,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 6 | | | 0 | 24,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 7 | | | 0 | 10.0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 8 | | | 0 | 11,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 9 | | | 0 | 12,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 10 | | | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 11(½h.) | | | 0 | 0 | 0 | | 0 | — | | |

Le liquide (pancréatique + intestinal + bile) a digéré le fibrine en 10 min.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | 8me jour d'inanition. | | | | | | |
| 20 janv. 1903 1 p. 18 f. 16 l. | | 1 | | | 0 | 6,0 | 0 | | 0 | ft. alc. | 186 | 9 |
| | | 2 | | | 0,2 | 17,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 3 | | | 0 | 18,5 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 4 | | | 0 | 10,5 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 5 | | | 0 | 19,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 6 | | | 0 | 17,5 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 7 | | | 0 | 5,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 8 | | | 0 | 20,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 9 | | | 0 | 32,0 | 0 | | 0 | — | | |
| Le liquide (pancréat.+ intestin.+ bile) digère la fibrine en 10 min. | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | 9me jour d'inanition. | | | | | | |
| 21 janv. 1903 1 p. 17 f. | | 1 | | | 0 | 12,0 | 0 | | 0 | f. ac. | 209 | 8 |
| | | 2 | | | 0 | 9,5 | 0 | | 0 | alc. | | |
| | | 3 | | | 0 | 11,0 | 0 | | 0 | ft. alc. | | |
| | | 4 | | | 0 | 25,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 5 | | | 0 | 13,5 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 6 | | | 0 | 19,0 | 0 | | 0 | — | | |
| | | 7 | | | 0 | 11,0 | 0 | | 0 | — | | |
| La fibrine fut digérée en 5 min.: 5,0 d'huile d'olive + 0,5 de suc, après 1 heure au bain-marie, ont demandé 35,0 de notre solution titrée d'alcali, les bâtonnets d'albumine sont dissous en 10 h. — 4,8 (d'après Mett). La quantité des ferments de l'albumine et de la graisse n'a donc pas diminué pendant les 9 jours d'inanition. | | | | | | | | | | | | |
| 26 janv. 1903 | 1 | | 15 | | 0,1 | 0 | contr. | | | ft. alc | 15 | 9½ |
| | | I | | 75 | 0 | 15,0 | 0 | | | — | | |
| | 2 | | 25 | | 0,1 | 0 | contr. | | | — | | |
| | | II | | 90 | 0 | 18,0 | 0 | | | — | | |
| | 3 | | 20 | | 0,1 | 0 | contr. | | | — | | |
| | | III | | 125 | 0 | 25,0 | 0 | | | — | | |
| | 4 | | 15 | | 0 | 0 | contr. | | | — | | |
| | | IV | | 125 | 0 | 35,0 | 0 | | | — | | |
| | 5 | | (5) | | (0) | (0) | (contr.) | | | — | | |
| On donne au chien à manger; il se repose ensuite; les phénomènes périodiques (dernière alimentation il y a 15 heures) arrêtés par l'inanition prolongée ont tous repris et se sont reproduits comme auparavant. après avoir attendu jusqu'à l'apparition des contractions stomacales, j'ai laissé passé à travers l'intestin 70 c. c. de HCl à 0,1% pendant 10 minutes, les contractions de l'estomac ont cessé et n'ont recommencé qu'après 70 min.; pendant ce temps il s'écoula par l'estomac 40,0 de liquide composé des sucs pancréatique, intestinal et de bile. Lorsque la 5me période de travail, qui avait été interrompue, eut recommencé et que les contractions de l'estomac eurent repris, on laissa passer de nouveau à travers l'intestin 125,0 c. c. de HCl à 0,15% pendant 20 m.; les contractions de l'estomac cessèrent aussitôt et ne recommenc. pas pendant 30 m. | | | | | | | | | | | | |

## Tableau № 9.

Sécrétions pancréatique et intestinale, à chaque heure de la période digestive, avec diverses sortes d'aliments.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jour de l'expérience, nom et poids du chien. | Heures de la période de digestion. | Quantité de suc pancréatique, sécrété pendant une heure de période digestive. | Quantité de suc intestinal, sécrété pendant le même temps. | Y avait-il des gargouillements dans l'intestin, et de quel genre. | Etat du chien pendant l'expérience. | Combien d'heures auparavant a eu lieu la dernière alimentation. | Durée de l'expérience, en heures. |
| | | | On a donné: 200,0 de viande, a mangé avec appétit. | | | | |
| «Tchoukhna» 27 septembre 1901 1 p. 21 f. 16 l. | 1 | 25,2 | 0 | 0 | dort | 13 | $7^1/_2$ |
| | 2 | 59,3 | 0 | 0 | | | |
| | 3 | 45,8 | 1,4 | 0 | | | |
| | 4 | 39,3 | 0 | 0 | | | |
| | 5 | 37,2 | 1,6 | garg. | | | |
| | 6 | 22,1 | 1,6 | 0 | | | |
| | | | 250,0 de pain, a mangé avec appétit. | | | | |
| 28 septembre 1901 1 p. 21 f. 28 l. | 1 | 15,4 | 2,5 | t. f. garg. | ne dort pas | 13 | $6^1/_2$ |
| | 2 | 72,7 | 1,4 | 0 | somnole | | |
| | 3 | 28,7 | 0 | 0 | » | | |
| | 4 | 29,1 | 0 | 0 | ne dort pas | | |
| | 5 | 13,7 | 0,5 | 0 | ne dort pas | | |
| | 6 | 13,7 | 0 | 0 | | | |
| | 7($^1/_2$) | 8,0 | 0,5 | 0 | | | |
| | | | 100,0 de viande, a mangé avec appétit. | | | | |
| 30 septembre 1901 1 p. 22 f. 12 l. | 1 | 63,3 | 0 | 0 | ne dort pas | 14 | $5^1/_2$ |
| | 2 | 47,6 | 1,6 | 0 | » | | |
| | 3 | 33,2 | 0 | garg. | dort | | |
| | 4 | 20,2 | 0 | f. garg. | » | | |
| | 5 | 13,0 | | | somnole | | |
| | | | 600,0 de lait, a mangé avec appétit. | | | | |
| 1 octobre 1901 1 p. 22 f. 12 l. | 1 | 8,0 | 0 | 0 | dort | 13 | 6 |
| | 2 | 50,2 | 0 | 0 | | | |
| | 3 | 22,4 | 0 | 0 | | | |
| | 4 | 13,6 | 0 | garg. | | | |
| | 5 | 3,7 | 0 | 0 | | | |
| | | | 250,0 de pain, a mangé avec appétit. | | | | |
| 2 octobre 1901 1 p. 22 f. 16 l. | 1 | 10,4 | 1,2 | garg. | somnole | 12 | 10 |
| | 2 | 62,2 | 0 | 0 | dort | | |
| | 3 | 45,6 | 0 | 0 | » | | |
| | 4 | 13,6 | 0 | 0 | » | | |
| | 5 | 6,3 | 0 | 0 | ne dort pas | | |
| | 6 | 9,2 | 0 | garg. | somnole | | |
| | 7 | 4,8 | 0 | 0 | ne dort pas | | |
| | 8 | 5,1 | 2.0 | 0 | » | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | On a donné: 200,0 de viande, a mangé avec appétit. | | | | |
| «Tchoukhna» 3 octobre 1901 1 p. 22 f. 16 l. | 1 | 17,0 | 0 | garg. | dort | 13 | $8^1/_2$ |
| | 2 | 24,9 | 0,7 | 0 | somnole | | |
| | 3 | 23,6 | 1,0 | 0 | dort | | |
| | 4 | 25,5 | 0 | 0 | somnole | | |
| | 5 | 14,4 | 0,8 | 0 | ne dort pas | | |
| | 9 | 3,9 | 0 | 0 | » | | |
| | 7 | 7,4 | 1,2 | 0 | » | | |
| | | | 600,0 de lait, a mangé avec appétit. | | | | |
| 5 octobre 1901 1 p. 22 f. 16 l. | 1 | 10,0 | 0 | 0 | dort | 15 | $4^1/_2$ |
| | 2 | 8,2 | 0 | 0 | » | | |
| | 3 | 12,0 | 0 | garg. | » | | |
| | 4 | 13,5 | 1,8 | 0 | » | | |
| | | | 200,0 de viande, a mangé avec appétit. | | | | |
| 6 octobre 1901 1 p. 22 f. 20 l. | 1 | 16,2 | 0,4 | 0 | e dort pas | 13 | $6^1/_4$ |
| | 2 | 29,1 | 0 | 0 | » | | |
| | 3 | 22,8 | 0 | 0 | » | | |
| | 4 | 25,5 | 1,1 | 0 | dort | | |
| | 5 | 10,1 | 0 | 0 | » | | |
| | 6 | 13,2 | 1,0 | 0 | » | | |
| | | | 250,0 de pain, a mangé avec appétit. | | | | |
| 12 octobre 1901 1 p. 23 f. 24 l. | 1 | 15,5 | 0,5 | 0 | ne dort pas | 14 | $9^1/_2$ |
| | 2 | 61,7 | 0 | 0 | dort | | |
| | 3 | 23,3 | 1,7 | 0 | » | | |
| | 4 | 11,0 | 0 | 0 | » | | |
| | 5 | 7,1 | 0 | 0 | » | | |
| | 6 | 4,8 | 0 | garg. | » | | |
| | 7 | 4,8 | 0,5 | 0 | ne dort pss | | |
| | 8 | 6,2 | 2,2 | 0 | | | |
| | 9 | 4,0 | 2,0 | 0 | | | |
| | | | 600,0 de lait, a mangé avec appétit. | | | | |
| 22 octobre 1901 1 p. 29 f. | 1 | 7,2 | 0 | 0 | somnole | 14 | 8 |
| | 2 | 4,8 | 0 | 0 | » | | |
| | 3 | 11,8 | 1,5 | f. garg. | » | | |
| | 4 | 6,8 | 0 | f. garg. | dort | | |
| | 5 | 2,0 | 0 | 0 | ne dort pas | | |
| | | | 100,0 de viande, a mangé avec appétit. | | | | |
| 23 octobre 1901 1 p. 25 f. | 1 | 3,2 | 1,7 | 0 | ne dort pas | 12 | 7 |
| | 2 | 7,4 | 0 | 0 | somnole | | |
| | 3 | 10,0 | 1,0 | 0 | dort | | |
| | 4 | 14,9 | 0 | 0 | » | | |
| | 5 | 18,7 | 1,2 | 0 | ne dort pas | | |
| | 6 | 0 | 0 | 0 | » | | |

La dernière expérience montre nettement comment des conditions accidentelles peuvent influer sur la marche normale de la digestion: ce jour-là le chien a fait une chute; il a eu un fort traumatisme et a eu peur; de plus, pendant tout le temps de l'expérience la température de la chambre, a été de + 6° R seulement, et le chien tremblait de froid.

## Tableau № 10.

Ferments du suc pancréatique: périodique et, pour comparaison, des sucs acide, de lait, de viande et de pain.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jour de l'expérience et nom du chien. | Nature du suc. | Temps de sécrétion de suc, en heures. | Ferments. de l'albumine, d'après Mette. | Ferments. de la graisse, en c. c. d'alcali. | Ferments. de l'amidon, d'après Walter. | Vitesse de digestion de la fibrine. | Remarques. |
| «Tchoukhna» 17 décembre 1901 | pancréatique périodique | | 4,0 | 3,7 | 9,5 | | Essai de contrôle de la monobutyrine — 0,1. |
| | | | 5,1 | 4,0 | 8,5 | | |
| | | | 6,4 | 4,2 | 9,0 | | |
| | | | 4,8 | 4,2 | 9,0 | | |
| | gastrique | | 2,5 | — | — | | |
| 20 décembre 1901 | pancréatique périodique | | 4,2 | 3,0 | 5,0 | | |
| | | | 4,1 | 2,9 | 4,5 | | |
| | | | 4,1 | 3,0 | 4,8 | | |
| | | | 4,1 | 3,4 | 4,8 | | |
| 27 décembre 1901 | pancréatique périodique | | 4,6 | 3,2 | 9,0 | | Monobutyrine 0,1. |
| | | | 5,5 | 2,8 | 10,0 | | |
| 29 décembre 1901 | pancréatique périodique | | 4,3 | — | — | | Monobutyrine 0,05. |
| | | | 5,4 | 3,0 | 7,0 | | |
| | | | 5,5 | 3,5 | 6,0 | | |
| | | | 5,0 | 4,5 | 7,0 | | |
| | | | 4,7 | 5,0 | 5,8 | | |
| | | | 4,7 | 5,0 | 5,5 | | |
| | | | 5,0 | 5,5 | 6,5 | | |
| | | | 5,0 | 5,0 | 5,8 | | |
| | | | 5,1 | 5,3 | 5,0 | | |
| | | | 5,2 | 4,6 | 6,0 | | |
| | | | 5,0 | 5,2 | — | | |
| 30 décembre 1901 | pancréatique périodique | | 4,2 | 4,0 | 6,0 | | Monobutyrine 0,05. |
| | | | 5,0 | 5,0 | 5,0 | | |
| | | | 4,6 | 4,6 | 4,0 | | |
| | | | 5,5 | 5,5 | — | | |
| | | | 5,1 | 4,7 | — | | |
| | acide | | 3,2 | 2,0 | — | | |
| | | | 2,4 | 1,8 | — | | |
| | | | 2,5 | 1,7 | — | | |
| 24 octobre 1901 | de viande | 1 | 5,0 | 3,3 | — | | |
| | | 2 | 5,0 | 2,8 | — | | |
| | | 3 | 3,6 | 1,6 | — | | |
| | | 4 | 3,4 | 1,3 | — | | |
| | | 5 | 4,0 | 1,8 | — | | |
| | | 6 | 4,6 | 2,0 | — | | |
| | | 7 | 3,0 | 1,1 | — | | |
| | | 8 | 4,0 | 1,6 | — | | |
| 27 novembre 1901 | de viande | 1 | 3,5 | 3,3 | 6,0 | | |
| | | 2 | 3,0 | 3,4 | 4,0 | | |
| | | 3 | 4,3 | 3,5 | 5,0 | | |
| | | 4 | 5,6 | 4,0 | 8,0 | | |
| | | 5 | 4,6 | 4,0 | 6,0 | | |
| | | 6 | 5,0 | 3,8 | 10,0 | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Tchoukhna» | | | | | | | |
| 23 octobre 1901 | acide | | — | 2,6 | — | | |
| | de viande | 1 | — | 3,6 | — | | |
| | | 2 | — | 3,1 | — | | |
| | | 3 | — | 2,9 | — | | |
| | | 4 | — | 2,8 | — | | |
| | | 5 | — | 1,2 | — | | |
| | | 6 | — | 1,1 | — | | |
| | | 7 | — | 1,6 | — | | |
| 22 novembre 1901 | acide | | 3,8 | 3,7 | 10,0 | | |
| | | | 4,2 | 3,5 | 10,0 | | |
| | de lait | 1 | 4,9 | 4,6 | 10,5 | | |
| | | 2 | 4,8 | 3,4 | 13,5 | | |
| | | 3 | 3,9 | 3,5 | 10,0 | | |
| | | 4 | 4,1 | 4,3 | 10,5 | | |
| | | 5 | 3,9 | 1,9 | 14,0 | | |
| 9 décembre 1901 | de lait | 1 | 5,4 | 3,2 | 5,5 | | |
| | | 2 | 5,5 | 3,8 | 4,0 | | |
| | | 3 | 5,2 | 2,8 | 4,2 | | |
| | | 4 | 4,6 | 1,5 | 3,2 | | |
| | | 5 | 2,3 | 2,4 | 4,0 | | |
| 18 décembre 1901 | périodique | | 4,8 | 2,5 | 5,4 | | |
| | | | 4,7 | 2,3 | 5,2 | | |
| | | | 5,3 | 2,2 | 5,5 | | |
| | | | 5,5 | 2,9 | 6,5 | | |
| | de lait | 1 | 5,2 | 2,5 | 9,0 | | |
| | | 2 | 4,8 | 2,4 | 8,0 | | |
| | | 3 | 5,3 | 3,0 | 5,0 | | |
| | | 4 | 5,1 | 3,0 | 7,0 | | |
| | | 5 | 4,6 | 2,8 | 5,5 | | |
| | | 6 | 4,8 | 2,2 | 3,0 | | |
| | | 7 | 5,2 | 2,0 | — | | |
| | périodique | | 4,9 | 2,2 | 5,0 | | |
| | | | 5,0 | 3,0 | 6,0 | | |
| 24 décembre 1901 | périodique | | 5,7 | 2,3 | 3,5 | | |
| | | | 5,1 | 2,8 | 3,0 | | |
| | de viande (100,0 de viande) | 1 | 4,4 | 3,1 | 2,2 | | |
| | | 2 | 4,3 | — | — | | |
| | | 3 | 5,0 | 2,0 | 2,4 | | |
| | | 4 | 4,0 | 1,8 | 2,8 | | |
| | | 5 | 3,6 | 1,4 | 2,6 | | |
| | | 6 | 4,7 | 1,6 | 3,0 | | |
| | | 7 | 5,9 | 3,0 | 2,8 | | |
| | périodique | | 4,7 | 3,2 | — | | |
| 3—4 janvier 1902 | périodique | | 5,2 | 3,8 | — | | |
| | | | 5,4 | 3,8 | 4,0 | | |
| | | | 5,1 | 4,3 | 3,5 | | |
| | | | 5,0 | 4,6 | 4,0 | | |
| | | | 4,9 | 4,2 | 4,5 | | |
| | | | 5,2 | 4,8 | 5,0 | | Monobutyrine 0,05 |
| | | | 4,8 | 4,3 | — | | |
| | | | 5,2 | 4,2 | 6,0 | | |
| | | | 5,2 | 4,2 | 4,2 | | |
| | | | 5,2 | 6,0 | 5,0 | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Tchoukhna» | | | | | | | |
| 4 janvier 1902 | périodique | | 4,4 | 5,0 | 8,0 | | Monobutyrine 0,1 |
| | | | 4,8 | — | — | | |
| | | | 4,4 | — | — | | |
| | | | 4,2 | 4,8 | 9,0 | | |
| | | | 4,9 | — | — | | |
| | | | 4,0 | 4,5 | 7,5 | | |
| 18 mars 1902 | acide | | 2,4 | 2,0 | 9,0 | | Monobutyrine 0,1 |
| | | | 3,5 | 2,8 | 10,0 | | |
| | | | 2,8 | 3,4 | 7,8 | | |
| | | | 2,5 | 3,2 | 7,5 | | |
| | | | 2,6 | 3,0 | 8,0 | | |
| | | | 2,8 | 3,0 | 7,0 | | |
| 16 octobre 1902 | périodique | | 5,1 | — | — | 5 m. | |
| | | | 4,2 | — | — | 6 | |
| | | | 5,0 | — | — | 7 | |
| | | | 5,3 | — | — | 5 | |
| 17 octobre 1902 | périodique | | 4,8 | — | — | 4 | |
| | | | 5,0 | — | — | 6 | |
| | | | 5,4 | — | — | 5 | |
| 22 octobre 1902 | acide | | 4,2 | | | 15 | |
| | | | 2,8 | | | 25 | |
| | | | 4,4 | | | 15 | |
| | périodique | | 4,2 | | | 4 | |
| | | | 4,3 | | | 4 | |
| | de l'estomac | | 4,1 | | | 3 | |
| 23 octobre 1902 | périodique | | 4,4 | | | 5 | |
| | | | 4,4 | | | 4 | |
| | | | 4,4 | | | 3 | |
| | | | 3,8 | | | 5 | |
| | | | 5,0 | | | — | |
| 27 octobre 1902 | acide | | 5,2 | | | 7 | |
| | | | 6,0 | | | 10 | |
| | | | 5,5 | | | 8 | |
| | | | 5,0 | | | 18 | |
| | | | 3,6 | | | 30 | |
| | | | 3,0 | | | 30 | |
| | | | 2,6 | | | 30 | |
| | périodique | | 4,6 | | | 4 | |
| | | | 5,1 | | | 4 | |
| | | | 5,2 | | | 4 | |
| | | | 5,2 | | | 4 | |
| 6 novembre 1902 | acide | | 2,8 | | | | |
| | | | 2,4 | | | | |
| | | | 3,4 | | | | |
| | | | 3,6 | | | | |
| | | | 4,2 | | | | |
| | | | 5,4 | | | | |
| | périodique | | 5,8 | | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Tchoukhna» | | | | | | | |
| 10 novembre 1902 | acide | | | | 10,0 | | |
| | | | | | 9,0 | | |
| | | | | | 6,5 | | |
| | | | | | 6,5 | | Monobutyrine 0,1 |
| | | | | | 8,0 | | |
| | | | | | 6,0 | | |
| | | | | | 10,5 | | |
| | périodique | | | 3,0 | 6,5 | | |
| | | | | 3,5 | 6,5 | | |
| | | | | 4,0 | 7,0 | | |
| 14 novembre 1902 | de lait (600,0 de lait) | 1 | 2,3 | | | | |
| | | 2 | 0,7 | | | | |
| | | 3 | 2,8 | | | | |
| | | 4 | 3,6 | | | | |
| | | 5 | 5,4 | | | | |
| | de l'estomac | | 1,8 | | | | |
| 18 novembre 1902 | acide | | 3,9 | | | | |
| | | | 3,9 | | | | |
| | | | 1,8 | | | | |
| | | | 3,8 | | | | |
| | périodique | | 4,2 | | | | |
| | | | 4,1 | | | | |
| | | | 4,6 | | | | |
| | de l'estomac | | 4,0 | | | | |
| 19 novembre 1902 | acide | | 5,2 | | | | |
| | | | 2,6 | | | | |
| | | | 3,0 | | | | |
| | | | 2,6 | | | | |
| | | | 1,2 | | | | |
| 3 décembre 1901 | acide | | 4,0 | | | | |
| | | | 5,0 | | | | |
| | | | 3,6 | | | | |
| | | | 5,0 | | | | |
| | | | 4,3 | | | | |
| | | | 3,6 | | | | |
| | | | 2,0 | | | | |
| | | | 2,0 | | | | |
| | | | 2,2 | | | | |
| | | | 2,0 | | | | |
| | | | 1,5 | | | | |
| | | | 4,4 | | | | |
| | de pain (200,0 de pain) | 1 | 5,0 | | | | |
| | | 2 | 3,0 | | | | |
| | | 3 | 3,0 | | | | |
| | | 4 | 4,5 | | | | |
| | | 5 | 4,0 | | | | |
| 6 décembre 1902 | acide | | 5,5 | | | | |
| | de viande (100,0 de viande) | 1 | 5,8 | | | | |
| | | 2 | 3,6 | | | | |
| | | 3 | 4,6 | | | | |
| | | 4 | 3,2 | | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| «Tchoukhna» | | | | | | | |
| 18 déc. 1902 | de lait (600,0 de lait) | 1 | 3,2 | | | | |
| | | 2 | 2,0 | | | | |
| | | 3 | 2,2 | | | | |
| | | 4 | 2,9 | | | | |
| 26 nov. 1902 | de pain et d'huile (100,0 d'huile 200,0 de pain) | 1 | 3,0 | 1,0 | 6,0 | | Monobutyrine 0,2 |
| | | 2 | 3,8 | 2,0 | 6,0 | | |
| | | 3 | 3,6 | 1,0 | 7,5 | | |
| | | 4 | 3,5 | 1,0 | 6,0 | | |
| | | 5 | 4,0 | 1,0 | 6,5 | | |
| | | 6 | 5,6 | 2,4 | 11,5 | | |
| | | 7 | 3,1 | 0,8 | 6,5 | | |
| | | 8 | 3,5 | 1,0 | 7,5 | | |
| | | 9 | 5,0 | 1,2 | 8,0 | | |
| | | 10 | 6,0 | 2,6 | 10,5 | | |
| | | 11 | 3,4 | 0,8 | 8,0 | | |
| | | 12 | 3,4 | — | 8,0 | | |
| | | 13 | 3,2 | 0,6 | 7,0 | | |
| | | 14 | 5,7 | 2,6 | 11,0 | | |
| | | 15 | 5,6 | — | 10,5 | | |
| 24 nov. 1901 | périodique | | 5,7 | — | 8,0 | | |
| 26 nov. 1901 | périodique | | 5,9 | — | 9,0 | | |
| 28 nov. 1901 | périodique | | 5,4 | 6,2 | 4,0 | | Monobutyrine 0,1 |
| 8 déc. 1901 | périodique | | 4,7 | — | — | | |
| | | | 4,9 | — | — | | |
| 13 déc. 1901 | périodique | | 5,9 | 3,5 | 4,5 | | |
| 15 déc. 1901 | périodique | | 5,8 | 4,5 | 5,5 | | |
| | | | 5,6 | 5,5 | 5,0 | | |
| 16 oct. 1901 | périodique | | 6,8 | | | | |
| | de lait (600,0 de lait) | 1 | 6,5 | | | | |
| | | 2 | 3,8 | | | | |
| | | 3 | 5,1 | | | | |
| | | 4 | 4,8 | | | | |
| | | 5 | 5,0 | | | | |
| | | 6 | 4,8 | | | | |
| | périodique | | 6,5 | | | | |
| 27 sept. 1901 | de viande (200,0 de viande) | 1 | 0,1 | | | | |
| | | 2 | 1,8 | | | | |
| | | 3 | 3,0 | | | | |
| | | 4 | 1,3 | | | | |
| | | 5 | 3,8 | | | | |
| | | 6 | 4,2 | | | | |
| | périodique | | 5,5 | | | | |
| 18 mars 1902 «Bouian» | périodique | | 3,1 | 4,3 | — | | Monobutyrine 0,1 |
| | | | — | 5,5 | — | | |
| | | | 3,4 | 5,5 | 9,0 | | |
| | | | 3,5 | 5,5 | 8,0 | | |
| | | | 3,8 | 5,8 | — | | |
| | | | 2,9 | 5,4 | 7,8 | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| « Bouian » 19 mars 1902 | périodique | | 3,5<br>3,8<br>4,1<br>3,6<br>3,6<br>3,7<br>4,0<br>4,7 | 4,2<br>4,3<br>4,3<br>4,5<br>—<br>—<br>4,0<br>4,8 | —<br>3,5<br>—<br>—<br>—<br>—<br>8,0<br>— | | Monobutyrine 0,1 |
| 19 nov. 1902 « Bielenki » | périodique | | 4,2<br>3,9<br>4,2<br>4,0 | | | 10 m.<br>3 »<br>3 »<br>4 » | |
| | de viande (100,0 de viande) | | 4,8 | | | 16 » | |
| 19 déc. 1902 « Liska » | périodique | | | | | 4 »<br>4 » | |
| 19 déc. 1902 « Hector » | liquide périodique naturel (pancréatique, intestinal, bile) | | | | | 10 »<br>6 »<br>7 »<br>4 » | |
| 19 déc. 1902 « Rizchij » | liquide périodique naturel (pancréat., intestinal, bile) | | 5,6<br>5,0 | 5,5<br>3,5 | 4,0<br>3,0 | | |

*Note.* Tous les titrages, lors des dosages du ferment de la graisse dans les sucs, ainsi que de l'alcalinité du suc pancréatique (voir tableau E, p. 00; dans ce dernier cas on a employé le procédé de dosage inverse, après addition de l'excès de HCl) ont été fait avec [$Ba(OH)_2$ ou $Li(OH)_2$] de concentration telle que 1,0 c. c. correspondait à 1,0 milligr. de HCl.

**Détails de l'autopsie de „Tchoukhna" 27 janvier 1903.**

Le pancréas est de dimensions moyennes, normal à l'examen macroscopique. L'estomac et l'intestin ne présentent rien d'anormal non plus. L'endroit où fut excisée une portion de l'intestin pour la fistule et où l'on a mis un point de suture pour rétablir la continuité de l'intestin, s'est si bien cicatrisé, que c'est à peine que l'on a pu le découvrir. L'orifice de la fistule intestinale, le plus proche de l'estomac, est déjà fermé depuis longtemps, l'orifice proche de l'anus est notablement rétrécie. La portion de l'intestin qui a été isolée pour la fistule, a un diamètre deux fois plus petit que celui du reste de l'intestin. Le foie, les reins, le coeur et les poumons sont normaux. La rate est divisé par une bride formée aux dépens de l'epiploon, en deux parties bien séparées; elle est notablement diminuée. On note un ramollissement très prononcé des os (ostéomalacie): les os de la colonne vértébrale, du bassin, les omoplates et les côtes peuvent être coupés au couteau; les os longs sont plus résistants; ils ne se laissent pas entamer par le couteau.

# Sur la syphilis expérimentale des babouins.

**Par D. Zabolotny.**

(Travail du Laboratoire de M. S. N. Winogradsky à l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale).

---

Il est de la plus haute importance, dans une étude de pathogénie, de pouvoir reproduire la maladie expérimentalement chez les animaux; c'est là une condition indispensable si l'on veut aboutir à une méthode de vaccination ou de traitement rationnel de la maladie.

On comprend dès lors le zèle avec lequel de nombreux expérimentateurs ont cherché à inoculer aux animaux la syphilis dont la nature infectieuse est déjà surabondamment démontrée par des observations cliniques [1]).

Malheureusement, jusqu'à ces temps derniers les expériences entreprises dans cette direction, n'ont pas apporté de résultats précis [2]). Les expériences de Neisser sur les jeunes porcs n'ont abouti à rien. Tout récemment, il essaya, en collaboration avec Veiel [2]), d'affaiblir l'immunité naturelle des porcs, en leur injectant du sérum anticomplémentaire, mais sans aucun succès. Tarnowsky dit avoir obtenu des lésions anatomo-pathologiques bien caractéristiques chez un poulain inoculé avec le virus syphilitique; mais ces faits n'ont pas été confirmés.

---

1) Isidor Neumann. Syphilis. Wien 1898

2) A. Neisser und Fritz Veiel. Einige Syphilis-Uebertragungsversuche auf Thiere. *Deutsche medic. Woch.*, № 1, 1904.

En 1882, Martineau et Hamonic, après avoir inoculé la syphilis à un macaque dont ils n'ont pas déterminé l'espèce, ont obtenu un chancre induré qui fut suivi de phénomènes secondaires.

De nombreuses expériences sur les singes ont été faites par E. F. Sperk, dans notre Institut, de 1886 à 1888. Il inocula des produits syphilitiques à 46 singes d'espèces différentes, mais restées indéterminées; seulement trois d'entre eux présentèrent, 2 — 3 semaines après l'inoculation, des chancres indurés, assez lents à guérir[1]).

Nicolle a fait ses expériences sur le *Macacus sinicus* (bonnet chinois); sur 5 singes inoculés, 3 ont présenté, au point de l'inoculation et dans son voisinage, des ulcérations papuleuses[2]).

Ce n'est qu'en 1903 que Metchnikoff et Roux ont réussi à obtenir avec certitude, chez les singes anthropoïdes, des phénomènes primaires et secondaires de la syphilis, à la suite d'inoculations de la sérosité d'un chancre induré. Les inoculations ont été pratiquées sur des chimpanzés (*Troglodytes niger* et *Troglodytes calvus*); le chancre fit son apparition chez ces singes au 26$^{me}$ et 35$^{me}$ jour après l'inoculation. Les phénomènes secondaires (papules) furent constatés après 56 jours. Le chancre a mis beaucoup de temps à guérir; l'adénopathie était généralisée et très prononcée.

Cette belle expérience de Metchnikoff et Roux[3]) a été confirmée par Lassar[4]) qui a obtenu chez un chimpanzé, 14 jours aprés l'inoculation du virus syphilitique, un chancre induré avec, plus tard, des papules aux mains et aux pieds; par leur structure histologique, ces papules étaient très rapprochées de celles que l'on observe chez l'homme.

Dans leur deuxième mémoire, Metchnikoff et Roux[5]) relatent les résultats d'inoculations de syphilis à plusieurs espèces de macaques (*M. sinicus*, *M. cynomolgus*, *M. nemestrinus*); des résultats positifs ont été obtenus seulement chez le *M. sinicus* et parfois chez le *M. cynomolgus*; c'est en se servant de ces singes que ces savants espèrent obtenir un vaccin atténué contre cette maladie.

Nos premières expériences à ce sujet remontent à l'année 1899; nous avons inoculé trois singes de l'espèce de *M. radiatus*, mais sans succès. Il en fut de même en 1903 pour un *M. rhaesus*, 2 exemplaires de *Cercopithe-*

---

1) Sperk. Oeuvres complètes. Paris 1886.

2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903; № 10.

3) El. Metchnikoff et Em. Roux, Etudes expérimentales sur la syphilis. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903; № 12. Premier mémoire.

4) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903; № 52.

5) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904; № 1. Deuxième mémoire.

*cus fuliginosus* et 7 autres singes appartenant à trois espèces que jusqu'à présent nous n'avons pas encore déterminées de plus près.

A la fin de l'année 1903 nous nous sommes adressés pour la première fois à une petite race de babouins (*papio babuin*) qui sont connus dans les ménageries allemandes (Karl Hagenbeck) sous le nom de *Sphinx-Paviane;* le résultat positif ne se fit pas longtemps attendre. Nous avons pu constater que l'inoculation du virus syphilitique humain déterminait invariablement chez cette espèce de singes une maladie chronique, de nature sûrement syphilitique, avec des symptômes cliniques assez constants, autant que nous avons pu en juger d'après les faits observés jusqu'à présent. Les inoculations faites d'un individu à l'autre réussissent facilement, et les symptômes semblent dans ces cas devenir plus prononcés. Les animaux inoculés acquièrent l'immunité vis-à-vis d'une nouvelle infection faite avec un produit syphilitique d'origine humaine. Sans chercher à établir pour le moment une comparaison entre les symptômes cliniques de la syphilis humaine et ceux observés chez ces singes, nous allons désigner la maladie de ces derniers du nom de «la syphilis expérimentale des babouins». Pour le moment nous nous contenterons de rapporter les observations faites, jour par jour, sur les singes inoculés, en nous réservant de revenir avec plus de détails sur nos expériences dans un mémoire ultérieur. Pendant l'hiver il nous fut impossible de nous procurer des babouins, ce qui retarda beaucoup nos recherches; mais à l'heure actuelle nous en avons une provision suffisante, et nous espérons pouvoir avancer plus rapidement dans nos recherches.

L'inoculation du virus syphilitique humain était faite tantôt avec le contenu des ganglions de la région correspondante au chancre, tantôt avec la sécrétion de ce dernier ou avec le contenu des papules. Les produits syphiliques nous étaient fournis par les malades du service du prof. S. Koulneff, à l'hôpital Kalinkine.

Après avoir obtenu les premiers résultats positifs par inoculation du virus humain à des singes, nous commençâmes à faire des passages du virus de singe à singe. A l'heure actuelle nous avons fait quatre passages. Faute de petits babouins, nous nous sommes adressés, pour le quatrième passage, à un singe d'une espèce de babouins plus grands, à poils longs et clairs. Sans parler des désagréments que l'on rencontre dans le maniement de cette espèce de singes, vigoureux et féroces, il nous a semblé qu'elle était moins réceptive que l'autre.

Voici le journal de la maladie de nos singes.

## № 1. *Babouin mâle (sphinx).*

29 novembre. *Inoculé* au niveau du prépuce légèrement incisé, à droite, par friction avec le contenu de ganglions et de papules provenant de plusieurs malades.

3 décembre. La plaie est complètement guérie.

10 décembre. A droite, les ganglions sont un peu augmentés; à gauche, on les sent à peine. Pas d'ulcération.

13 décembre. La peau du prépuce est devenue rouge au niveau de l'inoculation; l'épiderme s'est décollé.

15 décembre. On constate sur le prépuce une *ulcération* ronde, dure au toucher et sécrétant un liquide séreux. Les *ganglions* du côté droit sont notablement *augmentés*, ils ont presque doublé de volume; leur consistance est dure; l'un d'eux est de dimensions d'un noyau d'amande, l'autre est gros comme un pois; ils sont indolores et mobiles.

Du côté gauche, les phénomènes sout beaucoup moins prononcés.

L'animal mange avec appétit.

16 décembre. Les bords de l'ulcération se sont épaissis; ils sont durs: en comprimant la peau on voit la périphérie de l'ulcération revêtir un aspect brillant.

19 décembre. Les bords de l'ulcération font une légère saillie; le centre est déprimé et couvert d'une croûte jaune.

20 décembre. La surface de l'ulcération se couvre d'une croûte séreuse jaunâtre. Les bords sont durs et rouges. Les ganglions inguinaux sont augmentés des deux côtés. Du côté droit, il y a plusieurs ganglions qui sont beaucoup plus gros que ceux du côté gauche; ils sont durs. Un des ganglions a une forme allongée; un autre est rond, gros comme un pois et très dur. Pas d'éruption.

21 décembre. La surface du chancre s'est de nouveau couverte d'une croûte jaune, séreuse, se détachant facilement. Le pourtour du chancre est dur, de consistance cartilagineuse. A la face interne de la cuisse et sur le ventre on aperçoit quatre taches de roséole, couleur bronze.

23 décembre. Le chancre présente un fond jaune, avec bords tuméfiés. On fait un grattage à la surface pour inoculer le babouin № 2.

25 décembre. Apparition de deux nouvelles taches sur le ventre, du côté droit. Au niveau des 4 anciennes taches ou voit de la pigmentation.

Les ganglions du côté droit se dessinent très nettement sous la peau; ils sont indolores. A gauche ils ne sont par si gros. Les bords du chancre sont peu oedematiés, durs. Le fond est béant, d'aspect gras.

28 décembre. Le chancre ne présente plus de tuméfaction tout autour; il se recouvre de temps en temps d'une croûte séreuse qui se dessèche.

31 décembre. Les ganglions inguinaux du côté droit sont trois fois plus gros environ que ceux du côté gauche. Le chancre est dur; il commence à guérir à la surface. Il est entouré d'un cercle. rouge. Dans le pli de l'aine, à droite, on constate de nouvelles taches de roséole.

1 janvier 1904. Quatre nouvelles taches de roséole sur le ventre. Les ganglions du côté droit sont nettement augmentés et sont très faciles à palper; on les sent moins bien à gauche.

23 janvier. Au niveau de l'ancien chancre induré la peau est rouge. Dans le pli de l'aine on constate deux papules desquamantes.

27 janvier. Dans l'aine il y a 5 papules sèches, situées en demi-cercle. Les papules présentent l'aspect de nodules miliaires.

29 janvier. Les ganglions droits se dessinent sous la peau; ils sont notablement augmentés; l'un est gros comme un noyau d'amande; trois autres sont plus dures, et sont de dimensions d'un pois.

4 février. Les papules miliaires ressortent avec plus de netteté. La papule centrale s'est ulcéreé.

6 février. Les ganglions sont gros, durs et mobiles. A l'endroit de l'ancien chancre il n'y a que quelque rougeur; l'induration est presque disparue. Les papules desséchées persistent.

10 février. Les formations miliaires ont disparu. Les ganglions sont à l'état stationnaire. La région du chancre est moins rouge.

7 février. La région du chancre est un peu rouge et molle.

20 février. Les ganglions restent gros. Sur le ventre, du côté droit, on voit une tache rouge; une tache pareille est située à la cuisse.

25 février. Les ganglions sont stationnaires. Au niveau de l'inoculation la peau manifeste une tendance à s'ulcérer; on y constate en plus, de la rougeur et de l'induration tout autour.

29 février. L'ulcération du chancre est guérie. Les ganglions toujours durs et volumineux: les petits ganglions ont les dimension d'un pois; les gros — celles d'une cerise.

11 mars. Les ganglions continuent à être gros. Sur le ventre on constate 8—10 *papules* (elles ont été photographiées).

12 mars. T—37,°8.

13 mars T—37,°9.

15 mars. Le chancre peut être considéré comme completemcnt guéri; la peau est de consistance molle. Les ganglions sont en décroissance.

17 mars. On pratique une réinfection avec un produit syphilitique humain, au niveau d'une incision faite au bras.

20 mars. La plaie s'est desséchée.

25 mars. Les papules ont disparu. Une seule, à la cuisse, s'est couverte d'une croûte sèche; elle est un peu indurée. Les ganglions inguinaux continuent à diminuer de volume.

26 mars. L'endroit de la réinfection au bras est guéri.

1 avril. Les ganglions inguinaux des deux côtés ont notablement diminué de dimensions. Ils ne sont pas augmentés d'une façon appréciable dans les aisselles. Au niveau de la seconde inoculation, au bras, la peau est lisse. *La réinfection n'a donc pas réussi.*

7 avril. Les ganglions sont durs et multiples. Les gros ganglions ont disparu. Au niveau de l'ancien chancre la peau est un peu rouge, non indurée.

19 avril. Les ganglions sont durs, quoique moins gros. Au niveau du prépuce rien d'anormal. A la cuisse droite on sent, au palper, les vaisseaux souscutanés.

26 avril. La peau du prépuce est un peu rouge, molle. A droite et à gauche les ganglions sont sensiblement durs et roulent sous le doigt. Induration des vaisseaux sous-cutanés à la cuisse droite; leur trajet est sinueux.

15 avril. *Les vaisseaux sont indurés* sous la peau de la cuisse, des avant-bras et de l'abdomen. Ils donnent au palper la sensation de cordons durs. Leur forme sinueuse est très nettet Les ganglions sont durs, mais moins gros.

30 mai. On sent facilement les ganglions au palper, comme auparavant, dans l'aine et sous les aisselles; ils sont durs, multiples, mais peu augmentés de volume.

La peau au niveau du chancre est molle, un peu rouge. Les vaisseaux sous-cutanés à la cuisse, aux avant bras et à l'abdomen sont indurés et sinueux.

2 juin. La forme sinueuse et l'induration des parois des vaisseaux sous-cutanés sont trés nettes. Les ganglions sont encore un peu plus gros qu'à l'état normal, durs et mobiles *).

*) Ce singe est resté sous observation jusq'au 1r août. Pendant cet intervalle de temps son état est resté a peu près stationnaire.

## № 2. *Babouin mâle.*

23 décembre 1903. Inoculation au niveau du prépuce de la sérosité du chancre induré du premier singe. Il lui est, en plus, injecté sous la peau du pli de l'aine, à droite, une émulsion d'un ganglion inguinal et un grattage du chancre.

25 décembre. Le prépuce est oedématié; la plaie s'est recouverte d'une croûte; le pourtour est un peu rouge.

31 décembre. Le plaie est couverte d'une croûte desséchée. Les ganglions inguinaux sont augmentés, mais de consistance molle.

4 janvier 1904. La plaie du prépuce est guérie. Les ganglions sont peu augmentés.

23 janvier. *On trouve au niveau dé l'inoculation un ulcère* recouvert d'une croûte sèche; il est dur, de consistance cartilagineuse. Dans l'aine, à droite, on remarque une roséole de couleur bronzée.

26 janvier. A droite, les ganglions sont nettement augmentés. A la partie inférieure du ventre, on voit une éruption de roséole; dans le pli de l'aine, à droite, l'éruption a disparu.

27 janvier. L'ulcération a un pourtour rouge, induré. Il s'en écoule de la sérosité qui donne parfois lieu à la formation d'une croûte. Il y a de nouvelles taches de roséole sur l'abdomen et dans l'aine.

29 janvier. L'ulcération présente un fond humide, grisâtre; elle est rouge et in durée à la périphérie; c'est un chancre induré typique. Les ganglions inguinaux droits sont augmentés.

3 février. Le chancre est recouvert d'une croûte sèche; il est dur au toucher; la croûte s'enlève facilement. Le fond de l'ulcération est humide. Le pourtour est dur et rouge. Les ganglions sont augmentés surtout du côté droit.

4—6 février. L'ulcération est couverte d'une croûte sèche. *Lymphadenitis* sous forme d'un cordon facile à palper, sur le dos de la verge. Les ganglions sont augmentés.

10 février. L'ulcération est guérie. A son niveau il y a une induration, de la grosseur d'un pois. *Lymphadenitis* in statu quo.

15 février. Les ganglions toujours augmentés; la région de l'ancienne ulcération toujours indurée.

20 fevrier. A la partie inférieure de l'abdomen, on constate une roséole. Les ganglions inguinaux, à gauche et à droite, sont augmentés, de consistance dure, surtout les petits. On sent au palper une lymphadenite sous forme d'un cordon.

25 février. Même état.

29 février. Papules sèches (2) à la cuisse droite et sur le ventre. La région inoculée est de nouveau considérablement indurée; *elle présente une nouvelle ulcération humide* qu se dessèche de temps en temps, puis s'ulcére de nouveau.

8—11 mars. L'ulcération est dure, rouge. Les ganglions inguinaux des deux côtés sont augmentés.

Sur la cuisse et sur le ventre il y a *plusieurs papules sèches*; celle du milieu est ulcérée (photographiée).

12 mars. T—37,°7.

15 mars. Sur la jambe droite on voit une papule ulcérée, entourée de trois autres.

17 mars. Réinfection du singe à la main, au moyen d'une émulsion de ganglions et de papules syphilitiques humaines (par friction).

25 mars. La plaie au niveau de la réinfection est complètement guérie.

2 avril. Le singe est mort d'une pneumonie aiguë.

## № 3. *Babouin mâle.*

3 février 1904. Inoculation par les produits du chancre du singe № 2.

6 février. La plaie est légèrement oedématiée, elle se dessèche.

10 février. La plaie est guérie. Il n'y a pas de rougeur. La cicatrice est imperceptible. Les ganglions ne sont pas augmentés.

12 février. La plaie est complètement guérie; il y a à ce niveau une légère induration.

15 février. *Lymphadenitis* sous forme de cordon.

20 février. Les ganglions inguinaux sont augmentés, surtout à gauche.

21 février. Legère rougeur à l'endroit de la plaie guérie.

23 février. Au niveau de l'noculation la peau est rouge, un peu indurée, mais ne présente pas d'ulcérations. Des deux côtés, les ganglions sont notablement augmentés.

24 février. *L'endroit où il y a eu de la rougeur, s'est légèrement ulcérée.* Tout autour, la peau est indurée, rouge. Les ganglions inguinaux sont augmentés.

25 février. L'ulcération est indurée à la périphérie; le fond est humide et recouvert d'une croûte sèche *Les ganglions sont augmentés,* surtout à gauche. On assiste au même tableau que chez les premiers singes.

29 février. *L'ulcération est devenue plus grande*; le pourtour est induré. Elle se couvre de temps en temps d'une croûte séreuse qui se dessèche. Les ganglions sout très durs, très augmentés de volume, surtout ceux du côté gauche.

8 mars. L'induration et l'écoulement de sérosité continuent; mais l'ulceration est un peu plus petite. Dans l'aine gauche les ganglions atteignent les dimensions d'un pruneau. Ils sont plus petits à droite. Les ganglions axillaires sont de dimensions d'une cerise. L'épiderme autour de l'ulcération est tendu.

11 mars. Le chancre est dans le même état. Les ganglions toujours augmentés de volume.

14 mars. T—38°.

15 mars. L'ulcération est guérie; l'induration est moins prononcée. L'épiderme est plissé. Dans l'aine, des deux cotés, il y a des ganglions multiples, très augmentés de volume. Il en est de même dans la région axillaire. Les ganglions sont à l'état stationnaire.

17 mars. Réinfection au moyen d'un virus humain à la main.

20 mars. La plaie de la main, consécutive à l'inoculation, est guérie.

22 mars. On prélève une partie d'un ganglion inguinal gauche pour en inoculer un grand babouin (№ 4).

25 mars. L'incision faite à la peau pour retirer une partie du contenu ganglionnaire, s'est refermée. Sur le ventre on constate une roséole. Dans les régions inguinales, gauche et droite, les ganglions sont notablement augmentés.

26 mars. L'éruption a disparu en laissant des taches pigmentées. L'endroit de la réinfection est guéri. La peau n'est pas indurée.

1 avril. Les ganglions inguinaux des deux côtés sont très augmentés. Autour de l'ulcération guérie l'épiderme se désquame.

7—15 avril. Autour de l'ancienne ulcération, *sur le prépuce* à 1 cent. de distance *tout autour* on voit une couronne de papules miliaires donnant l'impression d'un *processus serpigineux*.

19 avril. Des deux côtés les ganglions inguinaux sont notablement augmentés. Autour du chancre guéri on voit des papules régulièrement disposées en cercle. Sur les testicules, près de la base de la verge, il y a deux papules.

Au niveau de la réinfection la peau est lisse.

26 avril. Les ganglions de l'aine sont gros comme une amande. Le cercle des papules, situées autour de l'ulcération guérie, ressort avec beaucoup de netteté, si l'on tend la peau; il est plus rouge que la partie centrale où le processus semble en voie de rétrogression. L'épiderme est ridé.

27 avril. Le chancre a la tendance à devenir serpigineux. *La polyadénite est très manifeste.* Les ganglions inguinaux et axillaires sont si augmentés qu'on les voit faire saillie sous la peau, à l'oeil nu; ils sont mobiles, indolores, non fusionnés.

9 mai. Les ganglions inguinaux et axillaires sont toujours fortement augmentés; ils présentent les mêmes caractères que plus haut. La couronne de l'éruption s'étend. La peau se désquame à ce niveau. La papule, au niveau des testicules, s'étend; elle est plus rouge à la péridhérie qu'au centre.

30 mai. Des ganglions multiples font saillie dans les régions inguinale, axillaires et au-dessous des genoux. Leurs dimensions varient de celles d'un gros haricot à celles d'un pois. Dans l'aine, il y a deux gros ganglions de chaque côté. Ils sont mobiles, indolores, et peuvent être facilement énuclés avec les doigts.

2 juin. *Polyadénité généralisée*, très prononcée *).

*) Ce singe reste sous observation pendant les mois de juin et de juillet: on observe pendant cette période encore l'apparation de papules dans l'aine et sur le scrotum; la polyadénite est restée permanente.

## № 4. *Gros babouin*; *mâle.*

22 mars 1904. *Inoculation* au niveau du prépuce et de la cuisse gauche, an moyen d'un ganglion et de la sérosité du chancre induré du singe № 3.

26 mars. La plaie au niveau du prépuce est guérie; celle de la cuisse est encore recouverte d'une petite croûte.

7 avril. L'endroit de la verge où l'inoculation avait été faite, est guéri. Sur la cuisse, la croûte s'en est allée, la peau est lisse; il n'y a pas d'induration. Les ganglions ne paraissent pas augmentés.

15 avril. L'endroit de l'inoculation sur le prépuce est induré; la peau est rouge. Les ganglions sont un peu augmentés à gauche, par comparaison avec ceux du côté droit.

19 avril. *Sur la cuisse* on voit une *ulcération* couverte d'une croûte. La peau autour de l'ulcération est indurée. *Les ganglions* de l'aine gauche sont *augmentés* et indurés.

26 avril. L'ulcération est humide, ses bords sont rouges, indurés; sous la peau de l'aine on sent, au palper, des *vaisseaux* indurés, sous forme d'un cordon.

9 mai. L'ulcération est dans le même état. Les ganglions du côté gauche sont plus gros que du côté droit.

15 mai. Mort d'infection intestinale.

De nos expériences sur nos singes nous nous croyons autorisés de de tirer les conclusions suivantes:

1. Chez les singes babouins inoculés avec le virus syphilitique, la maladie évolue avec régularité, et les symptômes cliniques se rapprochent de ceux que l'on observe chez l'homme.

2. Les ulcérations caractéristiques primaires apparaissent au point de l'inoculation 2—3 semaines après l'infection.

3. L'apparition du chancre est d'abord accompagnée d'une augmentation de ganglions, puis d'une polyadénite généralisée.

4. On observe chez ces singes des éruptions secondaires disparaissant rapidement.

5. La réinfection ne réussit pas.

6. Les passages du virus d'un singe à l'autre réussissent toujours.

12,963

# АРХИВЪ БІОЛОГИЧЕСКИХЪ НАУКЪ

ИЗДАВАЕМЫЙ

ИМПЕРАТОРСКИМЪ ИНСТИТУТОМЪ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

ВЪ С.-ПЕТЕРБУРГѢ.

Томъ XI. Выпускъ 3-й.

# ARCHIVES DES SCIENCES BIOLOGIQUES

PUBLIÉES PAR

L'INSTITUT IMPÉRIAL

DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A ST.-PÉTERSBOURG.

Tome XI. № 3.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
1905.

Французское изданіе. — Édition française.

## SOMMAIRE.

PAG.
Note sur les travaux scientifiques du prof. M. W. Nencki. Par N.-O. Sieber . . . . . 167
Sur la durée de la présence du bacille pesteux dans le sang des animaux immunisés servant à la préparation du sérum antipesteux. Par I. Schouroupoff. . . . . 196
L'influence des savons sur la sécrétion du pancréas. Par B.-P. Babkine . . . . . 209

## LES ARCHIVES DES SCIENCES BIOLOGIQUES

sont publiées, en deux langues: en russe et en français.

*L'édition russe* et *l'édition française* paraissent en même temps 5 fois par an par numéros de 6 feuilles environ et forment chaque année un volume de 500 pages avec planches et figures dans le texte.

**Prix de l'abonnement:**

| *Pour l'édition russe:* | | *Pour l'édition française:* | |
|---|---|---|---|
| Russie . . . . . | 6 rbl. | Russie . . . . . | 7 rbl. |
| Étranger . . . . . | 7 » | Étranger . . . . . | 8 » |

Les numéros ne se vendent pas séparément.

**On s'abonne:**

à St. Pétersbourg: au bureau de l'Institut de Médecine Expérimentale (Aptékarsky Ostrow);
à la Librairie C. Ricker, perspective Nevsky 14.
à Leipzig: à la Librairie C. Ricker, Koenigsstrasse 20.
à Paris: chez Reinwald & Co., libraires-éditeurs, 15 rue de Saints-Pères.

# ARCHIVES

# DES SCIENCES BIOLOGIQUES

PUBLIÉES PAR

L'INSTITUT IMPÉRIAL

DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A ST.-PÉTERSBOURG.

Tome XI. № 3.

ST.-PÉTERSBOURG.
1905.

Imprimé par ordre de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale.
Juin 1905. S. Winogradsky, Rédacteur en chef.

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DES SCIENCES.
Vass. Ostr., 9-ème ligne, № 12.

# Note sur les travaux scientifiques du prof. M. W. Nencki.

**Par N.-O. Sieber.**

---

Après la mort du professeur M. W. Nencki, décédé le 1 octobre 1901 à St.-Pétersbourg, ses élèves et colloborateurs ont eu l'idée de faire une revue de ses travaux; celle-ci devrait résumer toute la vie scientifique de ce savant éminent. Cette idée a été d'autant plus favorablement accueillie que beaucoup de publications de M. W. Nencki étaient très difficiles, si non impossibles, à se procurer *).

En ma qualité de colloborateur fidèle de M. W. Nencki, j'ai dû assumer la tâche de rédiger cette revue; pour des raisons indépendantes de ma volonté, cette publication a éprouvé un certain retard.

---

On peut diviser les travaux du prof. Nencki, d'après les sujets qu'ils traitent, en trois catégories:

1) *Travaux de chimie organique.*

2) *Travaux de chimie physiologique.*

3) *Travaux de bactériologie.*

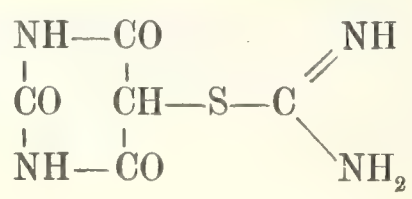
---

*) Cet inconvénient n'existe plus à présent, les oeuvres complets du Professeur M. Nencki et de sen école ont paru chez Fried. Vieweg. à Braunschweig.

### Travaux de chimie organique.

Nencki a étudié la chimie sous la direction de Bayer. A cette époque on faisait dans le laboratoire de Bayer des recherches sur les corps appartenant au groupe de l'acide urique. Au moment où Nencki commençait ses recherches, on venait de démontrer la présence d'uréides cycliques simples avec 3 et 4 atomes de carbone; pour ce qui concerne l'acide urique lui-même, on savait qu'il présente un diuréide, dans la composition duquel entre un complexe cyclique avec 4 atomes de carbone, car il suffit d'un faible chauffage pour obtenir l'alloxane et l'urée. Nencki se posa le problème inverse; il a voulu réaliser la synthèse de l'acide urique au moyen de ses produits de décomposition. A cet effet il fit agir sur l'alloxane la thio-urée en solution alcoolique, saturée de gaz sulfureux. D'après les recherches de Hofmann sur les essences de moutarde, on pouvait espérer éliminer le soufre des produits obtenus, au moyen d'oxydes de métaux ou d'iode. Cette réaction n'a pas pourtant amené le résultat attendu, mais elle donna lieu à un nouveau corps contenant du soufre, que l'on désigna sous le nom d'acide thiopseudourique.

On n'a réussi à enlever le soufre ni à ce corps, ni à ses produits de décomposition — acides thiodialurique et urosulfique — sans détruire leurs molécules. La structure de l'acide thiopseudourique fut déterminée ultérieurement par un des élèves de Nencki, à Berne, qui l'a obtenu en faisant agir la thiourée sur l'acide dibrombarbiturique; il l'a exprimée par la formule suivante de l'acide thiouramidobarbiturique:




Dans ses recherches ultérieures, Nencki étudia les thiouréides et surtout la thiourée. La préparation des composés tels que la monoacétylthiourée, à l'aide de l'acide chloracétique ou de la glycolythiourée, lui a permis de conclure que la thiourée, comme l'urée elle-même, peut remplacer les hydrogènes de ses groupements amidés, par les résidus alcooliques ou acides; il a pensé que l'on pouvait enlever le soufre à ces composés, aussi facilement qu'à la thiourée elle-même. Quant aux autres produits, tels que l'acide thiopseudourique dont il fut question plus haut, on sait que l'on ne parvient pas à en éliminer le soufre par des procédés ordinaires.

En s'appuayant sur ces faits, Nencki, contrairement aux autres chimistes (Rathke), se déclara partisan de la formule symmétrique de la thiourée, et il affirma que les corps dans lesquels il est facile d'éliminer le soufre, doivent renfermer le groupement CS.

Tout en étudiant la thiourée, Nencki s'occupa de son isomère—le sulfocyanure d'ammonium. En faisant agir l'acide monochloracétique sur le sulfocyanure d'ammonium, il a obtenu un nouveau corps — l'acide rhodanique:

$$C_3H_3NS_2{=}CH_2\begin{cases} CO-CS \\ S-NH \end{cases}$$

On obtient ce même corps avec le sulfocyanure de sodium ou de potassium; cette réaction a lieu aussi avec d'autres acides renfermant le chlore; ainsi, l'acide α-chlorpropionique en agissant sur le sulfocyanure d'ammonium, donne un analogue de l'acide sulfocyanhydrique, et qui est l'acide α-rhodanopropionique. L'acide rhodanique, sous l'influence d'une faible oxydation (perchlorure de fer, iode, etc.) donne naissance à des substances colorantes — rouge et violette.

Nous devons également signaler le procédé, relativement très facile, trouvé par Nencki, pour préparer le glycocolle, par fusion de l'acide chloracétique avec le carbonate d'ammonium.

Les recherches de Nencki sur les combinaisons de l'urée avec des aldéhydes, constituent un groupe à part. Schiff a montré que l'urée et d'autres amides se combinent avec des aldéhydes, de telle sorte que l'oxygène de la fonction aldéhyde en s'unissant à l'hydrogène des amides, donne l'eau, et que le nouveau produit présente, le plus souvent, une combinaison de deux molécules amidées avec un résidu aldéhydique. Parfois, dans les cas de diamides, la réaction évolue autrement: on obtient la combinaison d'une molécule de diamide avec un résidu aldéhydique. Nencki a obtenu de la métylènurée en faisant agir le formaldéhyde sur l'urée. Parmi les condensations aldéhydiques de l'urée, sont surtout importantes les combinaisons de cette dernière avec le o-nitrobenzaldéhyde, soit la o-nitrobenzylidèndiuréide. Cette réaction permet de décéler de petites quantités d'urée; on chauffe la solution alcoolique avec le o-nitrobenzaldéhyde, on évapore, on lave afin d'éliminer l'excès d'aldéhyde, et on décompose par le chauffage avec l'acide; on révèle la présence de l'aldéhyde au moyen de chlorhydrate de phénylhydrazine (phényozazon de o-nitrobenzaldéhyde) ou au moyen d'acétyle et de soude caustique; il se forme dans ce cas l'indigo bleu (la première réaction est plus sensible).

Les expériences de Nencki sur la guanidine sont importantes; cette substance est alcaline; elle forme des sels avec des acides. Nencki a remarqué que lorsqu'on chauffe l'acétate de guanidine au-delà de 230°, le sel se décompose, en mettant en liberté l'acide carbonique et l'ammoniaque. Le résidu que l'on obtient dans ces conditions, présente une masse cristalline que l'on peut facilement isoler à l'état pur, par cristallisation, et analyser.

Des corps analogues ont été obtenus lorsqu'on a décomposé les combinaisons de guanidine avec d'autres acides — formique, propionique et butyrique. La formule générale de la décomposition, donnée par Nencki, peut être traduite par le schéma suivant:

$$3\,[CH_5N_3 \cdot C_nH_{2n}O_2] = \underbrace{C_2H_3N_5 \cdot C_nH_{2n}}_{C_nH_{2n-1}N_5.} + CO_2 + 2\,NH_3 + 2\,C_nH_{2n}O_2 \cdot NH_3$$

Nencki appela ces corps guanamines. Ils ont été obtenus plus tard par ses élèves, jusqu'à l'acide oenantique inclusivement. Lorsqu'on emploie l'acide caprilyque, on obtient, dans cette réaction, son amide. La formation de guanamines constitue de la sorte une réaction commune aux premiers acides de la série grasse. Comme chacun de ces corps a sa forme particulière de cristallisation, ainsi que sa température déterminée de fusion, Nencki a proposé d'utiliser cette réaction qui sert à préparer les guanamines, pour reconnaître les acides gras, surtout dans les cas où ces derniers se trouvent en très petite quantité; ce moyen de reconnaître les acides gras a été appliqué très souvent avec succès dans le laboratoire de Nencki, notamment, au cours des expériences sur la putréfaction. Les guanamines sont des bases monoéquivalentes; elles se dissolvent difficilement dans l'eau froide et donnent avec les acides inorganiques et avec quelques sels, des combinaisons doubles. Chauffées avec des alcalis, elles mettent en liberté l'ammoniaque, et, en fixant l'eau, elles se transforment en guanides $C_nH_{2n-2}N_4O$. Après le chauffage avec l'acide sulfurique concentré, la décomposition va encore plus loin; il se forme alors des guanamides $C_nH_{2n-3}N_2O_2$. Les guanamines, d'après les récentes recherches des chimistes, sont des hexatriazotriènes.

Un autre groupe de travaux de Nencki est consacré à la question de condensation. En 1881 il a publié un travail sur «La combinaison d'acides gras avec les phénols». C'est le chlorure de zinc qui fut employé comme substance condensante et déshydratante; la première réaction a été faite avec la résorcine et l'acide acétique; il a été obtenu un corps appelé résacétophénon (méthyldioxyphénylcétone):

$$C_6H_4(OH)_2 + CH_3CO_2H = C_6H_3(OH)_2(COCH_3) + H_2O.$$

Cette réaction fut le point de départ d'une série de travaux faits dans le laboratoire de Nencki. Des corps analogues ont été obtenus pour l'acide acétique avec l'hydroquinone et avec le pyrogallol: ce sont le quinacétophénone et le gallacétophénone. On s'adressa ensuite à des acides supérieurs et on étudia les condensations de l'acide propionique avec les substances suivantes: phénol, résorcine, hydroquinone et α-naphtol, puis les condensations des acides butyrique et isobutyrique avec le α-naphtol.

On a réussi à introduire également dans la réaction de condensation des acides bibasiques; ainsi, avec l'acide succinique et la résorcine on a obtenu l'acide succénylfluorescéinique qui, en se combinant avec le brome, donna naissance à une substance colorante rouge, qui ressemble à l'éosine de Bayer, mais s'obtient plus facilement que cette dernière.

En approfondissant l'étude des condensations on a vu que les substances indiquées plus haut n'étaient pas les seuls produits de la réaction; la condensation peut aller plus loin, avec production d'eau; ainsi, pour le résacétophénone on obtient des condensations répondant aux formules suivantes:

$$2\,C_3H_8O_3 = 2\,H_2O + C_{16}H_2O_4 = \text{résacétéine}$$
$$\text{et } 3\,C_8H_8O_3 = 3\,H_2O + OC_{24}H_{18}O_5 = \text{acétofluorescéine.}$$

Ces corps sont des couleurs précieuses. Pour les obtenir à l'état pur, le contenu du ballon est versé dans l'eau; la substance résineuse qui se forme ainsi, est dissoute dans l'alcool et filtrée dans l'eau additionnée d'un peu d'acide chlorhydrique; les substances colorantes se précipitent après neutralisation avec de l'ammoniaque; une d'elles est soluble dans l'alcool, l'autre ne l'est pas. De plus, beaucoup d'autres oxycétones, formées aux dépens du pyrogallol, des acides propionique, butyrique, valérianique et de certains acides aromatiques, se trouvèrent être des substances colorantes très précieuses; 8 ans après l'apparition du travail de Nencki, ces substances ont été brevetées par la fabrique d'aniline et de soude de Bade, comme couleur jaune pour les mordants alunés.

Quant à l'acide formique, il ne donne pas avec les phénols de formylcétones, c'est-à-dire, d'oxyaldéhydes; la condensation va plus loin avec formation d'aurines. Ce fait permettait d'expliquer la synthèse connue déjà auparavant de l'acide rosolique aux dépens du phénol, des acides oxalique et sulfurique, avec production intermédiaire de l'acide formique. Si, au lieu de phénol, on emploie la résorcine, le crésol ou l'orcine, on obtient leurs analogues respectifs: la résaurine, la crésolaurine et l'orcinaurine.

Dans certains cas le chlorure de zinc ne donnait pas de condensation; ainsi, le toluol, par exemple, ne se combine pas avec l'acide acétique, même

après un chauffage prolongé; mais, si l'on ajoute à ce mélange de l'oxychlorure de phosphore, on voit se former déjà à basse température, le tolylméthylcétone $C_6H_4(CH_3)COCH_3$.

La réaction ne s'arrête pas là: le chlorure de méthyle s'en va, après quoi il se forme une combinaison de cétone avec l'oxychlorure de phosphore $C_6H_4(CH_3)(CO—POCl_2)$. Versée dans l'eau, cette substance se décompose aussitôt en acides toluylique $C_6H_4(CH_3)CO_2H$, phosphoreux et chlorhydrique. Les mêmes acides aromatiques carbonés ont été obtenus avec les trois xylols isomères et le cymol. Le résultat en est très intéressant au point de vue théorique, car cette réaction fournit un nouveau procédé de synthèse des acides aromatiques carbonés.

Cette action simultanée d'oxychlorure de phosphore et de chlorure de zinc, en présence de l'acide acétique, a été appliquée aux nouveaux oxycétones, afin de pouvoir introduire encore un ou plusieurs groupements acides. Au cours de cette réaction on a obtenu des dicétones, tel que le résodiacétophénone $C_6H_2(OH)_2(COCH_3)_2$.

Pour réaliser cette réaction de condensation des acides avec des phénols, Nencki a employé l'oxychlorure de phosphore seul, et il a obtenu des éthers de phénol compliqués. Au nombre de ces corps, les plus importants sont les éthers salicylés acides connus sous le nom de *salols*. La fusion de l'acide salicylique et du phénol, lors de l'addition successive d'oxychlorure de phosphore et du chauffage pendant quelque temps, donne lieu au salol dont l'emploi est si répandu en médecine.

La réaction peut se traduire par la formule suivante:

$$C_6H_4\begin{cases}OH\\CO_2H\end{cases} + C_6H_5OH = C_6H_4\begin{cases}OH\\CO\cdot O\cdot C_6H_5\end{cases} + H_2O.$$

De la même façon ont était obtenu les éthers salicylés des naphtols, de la résorcine, du crésol, du thymol, de l'hydroquinone; le plus connu d'entre eux est le bétol.

Nous devons signaler ici une autre condensation réalisée par Nencki, au moyen d'oxychlorure de phosphore; nous voulons parler de la formation du vert malachite aux dépens du benzaldéhyde et de la diméthylaniline; le rendement ainsi obtenu correspond presque à celui calculé théoriquement.

Dans les dernières années de sa vie, Nencki s'est mis à étudier les propriétés condensantes du perchlorure de fer sublimé, employé pour la première fois par Hamonè dans le laboratoire de Friedel. On n'obtient pas dans ce cas d'oxycétones avec des acides et des phénols, comme dans

le cas de chlorure de zinc. La réaction marche mieux lorsqu'un des corps est une combinaison dans laquelle un hydrogène est remplacé par un haloïde. Dans le cas de fer, ainsi que dans celui d'aluminium, la réaction marche plus facilement avec des hydrocarbures qu'avec des phénols ou des acides carbonés. L'exemple typique de ces condensations est fourni par l'action du chlorure de benzoyle sur le benzène: $C_6H_5COCl + C_6H_6 = C_6H_5—CO— —C_6H_5 + HCl$; le rendement est de près de 70% de benzophénone.

Une des particularités de l'action du perchlorure de fer est que l'on obtient parfois de cette manière directement des dicétones; ainsi, on obtient, par exemple, le résodiacétophénone, en partant du chlorure d'acétyle et de la résorcine, ou bien, le gallodiacétophénone, en partant du chlorure d'acétyle et du pyrogallol. D'une façon générale, les substances qui entrent en réaction, se comportent chacune d'une façon particulière vis-à-vis des agents de la condensation; ainsi, le hydroquinone et le chlorure d'acétyle donnent un éther sel $C_6H_4(OCOCH_3)_2$, et non le quinacétophénone, ni le quinodiacétophénone; de même, le toluol et le butylchloride tertiaire donnent avec l'aluminium le métabutyltoluol; avec le fer il se forme des combinaisons para—. Grâce au perchlorure de fer, on a pu obtenir plusieurs substances complètement nouvelles, telles que l'acide acétosalicylique, l'acétométacrésol, etc.

## 2. Travaux de chimie physiologique.

Les recherches purement physiologiques de Nencki peuvent être divisées, d'après leur sujets, en plusieurs groupes. Pour aborder l'étude générale du chimisme des processus vitaux, Nencki s'est mis à étudier le sort de quelques substances organiques dans l'organisme. Il n'a pas abandonné ces recherches, à quelques rares interruptions près, durant toute sa carrière scientifique. Déjà dans sa thèse de doctorat Nencki arriva à cette conclusion que l'organisme animal n'oxydait que les chaînes latérales dans les combinaisons organiques, sans toucher à l'intégrité du noyau benzénique, et que dans les cas de deux ou plusieurs chaînes latérales, il n'y a qu'une seule qui s'oxydait en oxhydryle. Nencki l'a démontré sur le mésitylène, le cymol et la saligénine qui s'éliminent de l'organisme sous forme d'acides mésitylénique, cymènique et salicylique, ou plutôt, sous forme de combinaisons doubles de ces acides avec le glycocolle. L'oxydation du benzène dans l'organisme a été étudiée en détails dans le laboratoire de Nencki. Ces recherches ont montré que la grande partie du benzène pris à l'intérieur, s'oxyde dans l'organisme en phénol et qu' une relativement petite partie,

se transforme en pyrocatéchine et hydroquinone. Nencki a ensuite démontré que des oxydations semblables peuvent avoir lieu aussi en dehors de l'organisme, comme, par exemple, lorsqu'on chauffe légèrement le benzène en milieu alcalin, sous l'influence de l'ozone; il a été remarqué que pour que cette réaction réussisse, la présence de l'oxygène atomistique est nécessaire, ce qui indique que ce dernier se trouve dans l'organisme animal. Nencki a utilisé l'oxydation du benzène en phénol pour établir un nouveau procédé de dosage de l'intensité de l'oxydation physiologique. Les expériences faites dans cette direction, ont montré que, à la suite de l'introduction dans l'organisme d'une certaine quantité de benzène, la quantité de phénol éliminé avec les urines par le même individu, dans les conditions normales, ne subit presque pas de variations pendant un temps assez long. Mais cette quantité varie suivant les individus et, encore plus, suivant les espèces animales.

Les oscillations dans les quantités de phénol éliminé par le même individu, lors de l'introduction de la même quantité de benzène, peuvent ainsi indiquer les oscillations de son pouvoir oxydant. Au moyen de ce procédé on a réussi à observer un certain nombre de faits intéressants et importants; ainsi, on a vu, par exemple, que l'alcool affaiblit l'intensité de l'oxydation physiologique et que la morphine, au contraire, la renforce; on a constaté, en plus, que sous l'influence du sommeil narcotique, ainsi que dans certaines maladies et intoxications, telles que la leucémie et l'intoxication par le phosphore, le pouvoir oxydant se trouve affaibli.

Une longue série d'expériences et de recherches portant sur le chimisme des processus vitaux, a permis à Nencki d'établir dans certains cas des rapports entre la structure chimique des corps et leur action physiologique sur l'organisme. Il a constaté qu'en introduisant dans la molécule d'un grand nombre de combinaisons aromatiques toxiques, des groupes de carboxyl ou de sulfone qui, dans l'organisme, sont incapables de subir l'oxydation ou la réduction, on affaiblissait notablement la toxicité de ces substances. Ainsi, le benzène, la naphtaline, le phénol, l'aniline sont plus nuisibles à l'organisme que les acides carbonés correspondants. On peut dire d'une façon générale, que les corps qui se prêtent facilement à l'oxydation ou à la réduction dans l'organisme, sont nuisibles par le fait qu'ils détruisent le fonctionnement normal des organes.

Le deuxième groupe de recherches de Nencki, dans le domaine de la chimie physiologique, porte sur l'urée, produit normal de l'organisme. Ce problème fut soulevé par Nencki dans son premier travail, publié en colloboration avec Schulzen «Ueber die Vorstufen des Harnstoffs im

Organismus». Ces auteurs ont démontré, dans une série d'expériences très démonstratives (elles ont été confirmées plus tard par d'autres), que dans l'organisme animal les amido-acides se transforment en urée. Ce fait allait à l'encontre de l'opinion courante d'après laquelle l'urée de l'organisme dérivait, par voie d'oxydation, directement de l'albumine. On a ensuite émis l'opinion que la formation de l'urée dans l'organisme résultait d'un processus d'anhydrisation, comme cela est le cas pour l'acide hippurique se formant aux dépens du glycocolle et de l'acide benzoïque.

L'urée se forme donc directement aux dépens de l'acide carbamique, selon la formule:

$$CO\begin{cases} O\cdot NH_4 \\ NH_2 \end{cases} = CO\begin{cases} NH_2 \\ NH_2 \end{cases} + H_2O$$

C'est là la théorie dite anhydrique de la formation de l'urée de Schulzen-Nencki. Elle a été confirmée par les recherches ultérieures de Drechsel lequel a réussi à démontrer, d'une part, la présence de l'urée dans le sang et, d'autre part, à réaliser la synthèse de l'urée dans la solution d'acide carbamique, en se servant de courants éléctriques alternatifs.

Quant au siège de la formation de l'urée dans l'organisme, les physiologistes étaient déjà depuis longtemps portés à le placer dans le foie. Des expériences faites à St.-Pétersbourg, en colloboration avec I. P. Pavloff, il résulte que le foie est sûrement l'organe principal, sinon le seul, qui préside à la formation de l'urée.

Ces expériences ont été faites, comme on le sait, sur des chiens ayant des fistules de Eck, et opérés par le procédé de Pavloff; on isolait chez eux le foie, en suturant la veine porte et la veine cave supérieure et en liant ensuite la veine porte. On a pu constater chez les chiens ainsi opérés un accroissement de la quantité d'ammoniaque dans le sang et dans les organes et une diminution d'urée dans l'urine. Les expériences faites ultérieurement ont également montré que le sang de la veine porte et de ses ramifications est plus riche en ammoniaque que le sang artériel, et que la source de cet ammoniaque réside dans le travail des glandes digestives. Je n'entrerai pas ici dans les détails de cette question; car presque toutes les recherches qui s'y rapportent, ont été publiées dans les «Archives des sciences biologiques».

Parmi les nombreux travaux du professeur Nencki, ce sont ceux qui ont trait au pigment du sang et à ses dérivés, qui présentent le plus d'intérêt et qui offrent une grande importance au point de vue biologique.

Le premier travail consacré à ce sujet, a été publié en 1884; il a été suivi de toute une série d'autres travaux sur le même sujet, qui ont paru pendant la période de 1884—1890. Ces recherches, interrompues pendant un temps très court ayant coïncidé avec son arrivée en Russie, ont été ensuite reprises par lui et poursuivies jusqu'à la fin de ses jours.

Il est incontestable que parmi les corps organiques que nous connaissons, l'hémoglobine appartient aux plus complexes. La plus simple formule d'hémoglobine, conforme aux données analytiques, renferme, d'après Huffner, plus de 600 atomes de carbone et plus de 1000 atomes d'hydrogène. Une molécule aussi chargée doit naturellement constituer une unité très peu stable.

Sous l'influence de divers agents, l'hémoglobine se décompose en globine, corps de nature albuminoïde, et en hémine. C'est sur cette dernière que Nencki a attiré surtout son attention.

Il s'écoula presque une demi-siècle depuis la découverte des «cristaux de Teichmann», ou d'hémine; mais jusqu'à ces temps derniers la constitution de ce corps restait inconnue. Pour obtenir l'hémine, Nencki a proposé un nouveau procédé qui consiste à employer l'alcool amylique. Ce procédé a permis de préparer l'hémine en grande quantité, à l'état plus pur que l'on ne pouvait le faire par le procédé de Teichmann (au moyen de chlorure de sodium et d'acide acétique).

En faisant dissoudre l'hémine dans des alcalis, on a obtenu de l'hématine libre, substance ne contenant pas de chlore.

Plus tard, parut le travail sur l'hémoglobine veineuse; celle-ci a été obtenue à l'état cristallin en 1886 presque en même temps qu'elle a été décrite par Hufner, mais indépendamment de lui. Les recherches sur la parahémoglobine et certaines autres corps parurent un peu plus tard.

Pour élucider la nature de l'hémine, on devait tenir grand compte, d'une part, de la présence des éléments d'alcool amylique dans les cristaux d'hémine, préparés au moyen d'alcool amylique et d'acide chlorhydrique et, d'autre part, de la présence des éléments d'acide acétique dans les cristaux d'hémine, préparés par le procédé de Teichman. Cela indiquait que l'hémine avait la propriété de donner des éthers, de se laisser éthérifier, ce qui a été ensuite confirmé pas les recherches de Nencki lui-même et de ses élèves.

C'est principalement le travail de Nencki et Zalesky qui a montré qu'il existe dans la molécule de l'hémine deux oxhydryles, et que l'hémine donne des éthers non seulement avec des acides, mais encore avec des res-

tes de carbures; on a constaté, en plus, qu'elle est capable de se combiner avec des substances indifférentes.

En traitant le sang frais de cheval par le procédé de Teichmann, on a obtenu l'acéthémine dont la formule est $C_{34}H_{33}O_4N_4ClFe$ qui diffère de l'hémine de Nencki-Zalesky par le radical d'acétyl ($CH_3CO$). L'acéthémine peut être obtenue à l'etat cristallin, après dissolution dans des alcalis, suivie de précipitation par l'acide chlorhydrique. Elle renferme deux oxhydryles, pouvant être remplacés par des radicaux alcooliques. Il a été préparé des éthers mono- et diméthylique, amylique et éthylique. Les expériences d'éthérification ont montré que dans l'acéthémine le groupe d'acétyle ne remplace pas l'hydrogène de l'oxhydryle, car on obtient aussi bien des éthers monoéthyliques que diéthyliques.

En faisant agir sur l'hémine l'alcool méthylique et l'acide chlorhydrique, on a obtenu la diméthylhémine.

En général, à des hémines différentes et à leurs dérivés correspondent des formes différentes de cristaux.

Le désaccord qui régnait pendant de longues années au sujet de la constitution de l'hémine tenait, comme l'a prouvé Nencki, à ce que les auteurs avaient entre les mains, au lieu de l'hémine pure, ses dérivés, ses différents éthers.

Nencki a décrit un nouveau procédé pour obtenir l'hématoporphyrine qui est un dérivé de l'hémine et qui a été d'abord trouvée par Moulder, puis étudiée par Hoppe-Seyler qui l'a obtenue en faisant dissoudre l'hématine dans l'acide sulfurique concentré. Le procédé de Nencki consistait à faire agir l'acide bromhydrique et l'acide acétique anhydre sur l'hématine. Cette réaction a permis d'obtenir une grande quantité d'hématoporphyrine à l'état tout à fait pur, ne contenant pas de fer et présentant les lignes de spectre propres à ce corps. C'est précisément ce résultat de l'analyse spectrale de l'hématoporphyrine, qui suggéra aux savants (Schunk et Marchlewsky) l'idée de chercher une parenté entre les pigments du sang et celui des feuilles; nous y reviendrons plus bas.

Avec l'acide chlorhydrique l'hématoporphyrine donne un corps cristallin—le chlorhydrate d'hématoporphyrine d'un rouge extrêmement beau.

Les analyses ont établi pour l'hématoporphyrine la formule $C_{16}H_{18}N_2O_3$ et pour son chlorhydrate — $C_{16}H_{18}N_2O_3HCl$. En déterminant le poids moléculaire de l'hématoporphyrine et de son chlorhydrate, Nencki et Rotchi ont constaté que l'hématoporphyrine renferme deux fois moins d'atomes d'oxygène que l'hémine.

On en conclut que, lors de la préparation de l'hématoporphyrine, le fer se détache de l'hémine, et que cette dernière se décompose en deux molécules d'hématoporphyrine. Les expériences ont montré que la substance que l'on obtient en faisant dissoudre les cristaux d'hémine dans l'acide sulfurique concentré, est un anhydride d'hématoporphyrine formé aux dépens de deux molécules de l'hydrate avec mise en liberté d'une molécule d'eau, d'après l'équation suivante:

$$(C_{16}H_{18}N_2O_3)_2 = C_{32}H_{34}N_4O_5 + H_2O.$$

Nencki et Zalesky ont également obtenu l'hématoporphyrine en partant de l'acéthémine, au moyen d'acide bromhydrique et d'acide acétique.

Les recherches ultérieures ont montré que l'hématoporphyrine présente les caractères d'amido-acides, ce qui explique qu'elle peut former des sels non seulement avec les bases, mais encore avec les acides; de plus, elle se prête facilement à l'éthérification.

En réduisant l'hématoporphyrine au moyen de l'hydrogène in statu nascendi, par l'étain et l'acide chlorhydrique en solution alcoolique, Nencki a obtenu l'isomère de l'urobiline; on obtient celle-ci en se servant de bilirubine, ou de pigment biliaire. L'urobiline hématogène ne diffère en rien, quant à ses propriétés, de l'urobiline hépatogène.

Toutes les deux donnent les mêmes lignes de résorption au spectre et la même réaction caractéristique de fluorescence, avec le chlorure de zinc en solution ammoniacale.

Pour être fixé au sujet de la constitution de l'hémine et de ses dérivés, il a fallu près de 50 ans de travail assidu.

On sait encore moins sur la nature chimique de la chlorophylle.

Il y a plus de 130 ans que cette substance fut obtenue par Rouel, et pourtant jusqu'à ces temps derniers on etait très peu renseigné à son sujet, parce qu'il a fallu, pour extraire la chlorophylle, opérer sur de grandes quantités de produit brut, et surtout parce qu'il a été difficile de l'obtenir à l'état pur. La chlorophylle se trouve dans les plantes sous forme de lécithine, c'est-à-dire, sous forme d'une combinaison complexe d'un principe colorant-avec la glycérine, la choline et l'acide phosphorique. Il faut donc tenir compte de toutes ces substances dont il est difficile de se débarrasser, lorsqu'on veut obtenir à l'état pur le principe colorant des feuilles; d'autre part, la difficulté réside encore en ce que la chlorophylle et ses dérivés se combinent facilement avec d'autres substances et peuvent donner facilement naissance à des produits secondaires. Ce n'est que depuis les expériences de Schunk et Marchlewsky sur la chlorophylle et ses dérivés que l'on a

acquis des connaissances sûres à ce sujet. L'intérêt pour ces recherches s'accrût surtout depuis que la découverte de certains dérivés de l'hémoglobine et notamment, de l'hématoporphyrine à l'état pur, a permis d'établir des rapports entre les pigments du règne animal et ceux du règne végétal, c'est-à-dire, entre les *hémato-* et les *phylloporphyrines.*

En 1896 Schunk et Marchlewsky ont émis l'hypothèse que la phylpoporphyrine $C_{16}H_{18}N_2O$, la substance colorante des feuilles, que l'on obtient de la phyllotaonine qui est un dérivé de la chlorophylle, se rapprocherait, d'après ses caractères, sa structure et l'analyse spectrale, de l'hématoporphyrine de Nencki-Sieber.

La comparaison des formules de la phylloporphyrine et de l'hématoporphyrine — $C_{16}H_{18}N_2O$ et $C_{16}H_{18}N_2O_3$ — montre que le premier de ces corps renferme deux atomes d'oxygène de moins que le second.

La même année (1896), Nencki, à son tour, attira l'attention sur la parenté des deux substances colorantes — du sang et des feuilles, au point de vue de leurs réactions chimiques, et il souligna principalement la propriété des dérivés de la chlorophylle et de l'hémoglobine de donner des éthers. Par la saponification des éthers correspondants, on peut obtenir, d'une part, l'hématine libre $C_{32}H_{31}O_3N_4FeOH$ et, d'autre part, la phyllotaonine $C_{40}H_{39}N_6O_5OH$. Dans ce travail, Nencki dit qu'un des problèmes des plus importants de la chimie biologique est, d'après lui, d'établir un rapport génétique entre l'hémoglobine et la chlorophylle, en préparant une des deux substances colorantes en partant de l'autre; cela pourrait projeter une lumière sur les moments les plus reculés de l'évolution du monde organisé et montrer la communauté d'origine des deux règnes — animal et végétal. La diversité des êtres organisés est commandée, d'après Nencki, non seulement par la forme et la structure des organes, mais encore par les combinaisons chimiques qui entrent dans la constitution des cellules. Le mode suivant lequel se fait l'échange nutritif, dépend de la nature de ces combinaisons; or, du mode d'échanges nutritifs dépend à la fois la configuration des cellules et la différenciation de celles-ci dans divers organes.

La question si complexe de la parenté entre les principes colorants du sang et des feuilles pouvait être résolue de deux façons: soit par oxydation de la phylloporphyrine, c'est-à-dire, par la préparation de son bioxyde, soit par la réduction de l'hématoporphyrine et le détachement de 2 atomes d'oxygène.

Par les expériences il a été établi que, lors que pour la préparation de l'hématoporphyrine, on emploie, au lieu d'acide bromhydrique, l'acide iod-

hydrique et l'acide acétique anhydre, on n'obtient pas d'hématoporphyrine, mais un produit amorphe renfermant de l'iode.

En faisant agir l'acide iodhydrique sur l'acéthémine, on obtient également un produit amorphe. Mais lorsqu'on fait agir l'iodure de phosphonium sur l'acéthémine, dissoute dans l'acide acétique anhydre, on obtient un corps cristallin, ne renfermant pas d'iode et donnant des sels cristallins avec des acides minéraux.

Les analyses faites de ce nouveau corps ont montré qu'il renferme un atome d'oxygène de moins que l'hématoporphyrine et un atome d'oxygène de plus que la phylloporphyrine (à savoir $C_{16}H_{18}N_2O_2$). Ce corps occupe donc une place intermédiaire entre la phyllo- et l'hématoporphyrine, c'est pourquoi on l'a désigné sous le nom de mésoporphyrine. Cette dernière donne avec l'acide acétique un chlorhydrate de mésoporphyrine $C_{16}H_{18}N_2O_2$ HCl. Lorsqu'on fait agir sur la solution alcoolique de cette dernière, des acétates de potassium, de sodium ou d'ammonium, on obtient la mésoporphyrine à l'état cristallin. Au point de vue du spectre, la mésoporphyrine ne se distingue pas de l'hématoporphyrine.

Si, lors de la préparation de la mésoporphyrine, on soumet la solution à un chauffage plus prolongé, ou si l'on ajoute plus d'iodure de phosphonium que d'ordinaire, on obtient une substance qui s'en va avec les vapeurs d'eau, qui est d'aspect huileux et qui est un dérivé du pyrrol, comme l'avaient montré les analyses et les propriétés de ce corps; ainsi, ce dernier colore en rouge un copeau de sapin (caractère propre au pyrrol). Ce corps a été appelé hémopyrrol.

L'hémopyrrol a une odeur rappellant celle du scatol ou de la naphtaline. Il est soluble dans les acides minéraux et insoluble dans l'acide acétique.

Avec le sublimé il donne un sel double de mercure, sous forme d'un précipité amorphe. Avec l'acide picrique, il forme un picrate, sous forme d'aiguilles jaunes ou des tablettes hexagonales. L'analyse de ces deux sels a montré que l'hémopyrrol est, d'après sa constitution, un produit d'une désagrégation profonde de l'hémine. Il ne renferme pas d'oxygène et correspond à la formule $C_8H_{13}N$. Il s'oxyde sous l'influence de l'oxygène de l'air. Exposé pendant deux ou trois jours à l'air, il prend une coloration rougeâtre qui tient à la formation de l'urobiline hématogène. Tant au point de vue de ses réactions que de ses rapports au spectre, l'urobiline hématogène ne diffère en rien de l'urobiline hépatogène. De plus, les recherches directes ont montré que l'hémopyrrol introduit dans l'organisme animal (du chien ou du lapin), est éliminé sous forme d'urobiline $C_{32}H_{40}O_7N_4$.

Comme on ne parvient pas à obtenir avec l'hémopyrrol de traces d'indol, on peut supposer que l'hémopyrrol est un butyl- ou methylpropylpyrrol. Dans ce même travail Nencki et Zalesky ont émis des hypothèses sur les formules structurales de l'hémine et des hématoporphyrines.

Les rapports intimes qui existent entre l'hémato- et la phylloporphyrine, peuvent être considérés comme démontrés depuis que Nencki et Marchlewski ont réussi à obtenir, en partant de l'hémato- et de la phylloporphyrine, au moyen des mêmes réactifs (acide iodhydrique, iodure de phosphonium et acide acétique), l'hémopyrrol identique à l'hémopyrrol obtenu avec l'hémoglobine et ses dérivés. Cela a mis définitivement en lumière les rapports entre les pigments du sang et des feuilles, et les relations entre les deux règnes animal et végétal, se trouvèrent ainsi établies.

En partant d'un dérivé de la chlorophylle, soit d'un sel double (acétate acide de cuivre) de phylocyanine, on est arrivé à préparer, au moyen des réactifs indiqués plus haut, l'hémopyrrol, c'est-à-dire, le même corps qui a été obtenu avec l'hémoglobine. Sa nature a été établie grâce à ses réactions caractéristiques, et surtout, grâce à sa combinaison hydrargyrique. Enfin, en partant de l'hémopyrrol obtenu avec la chlorophylle, on a préparé, par oxydation, l'urobiline. On peut donc en partant du principe colorant des feuilles, soit de la chlorophylle et de ses dérivés, obtenir la même substance qui prend naissance dans le corps animal à la suite d'hémorrhagies et qui s'élimine ensuite par les urines.

---

Après avoir passé en revue les travaux ayant trait au pigment du sang, nous allons résumer les recherches se rapportant aux processus de fermentation et, en particulier, à ceux de putréfaction et de décomposition des albumines.

Le travail de Nencki, paru en 1876 sous le titre «Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas» traite de la décomposition de la gélatine et de l'albumine, ayant lieu à l'air sous l'influence des ferments organisés (c'est-à-dire, des bactéries) de la glande pancréatique. C'est dans ce travail que les problèmes de la putréfaction ont été traités d'une façon rigoureusement scientifique. Ce premier travail fut suivi d'une série d'autres, faits par Néncki et ses élèves.

Ainsi, Jeanneré étudia le processus de putréfaction et de décomposition d'albumine et de gélatine par les ferments organisés de la glande pancréatique, mais à l'abri de l'air.

Plus tard, son élève Brieger étudia sous sa direction les produits de décomposition des produits alimentaires dans le contenu intestinal. Le processus même de la putréfaction est étudié dans le travail de Nencki «Ueber den chemischen Mechanismus der Fäulniss».

Enfin, en plus de cela, Nencki a étudié en détail le problème de l'anaérobiose, c'est-à-dire, de la vie de bactéries à l'abri de l'air.

La putréfaction n'est autre chose, d'après Nencki, qu'un cas particulier de la fermentation, c'est-à-dire, un cas de décomposition de substances organiques carbonées par des ferments organisés, c'est-à-dire, par des microbes. Les microbes de la putréfaction se développent très abondamment, lorsqu'ils trouvent à leur disposition l'azote fixé et les éléments contenus dans les cendres; quant au carbone, ils le puisent dans différentes combinaisons organiques qui subissent la décomposition dans ces cas.

Ce qui caractérise la putréfaction, c'est que toute la substance albuminoïde ne se décompose pas d'emblée; alors qu'on observe déjà des produits terminaux de la décomposition, tels que $CO^2$ et $NH_3$, il reste encore une grande partie de la substance albuminoïde qui n'a pas subi de décomposition.

Le premier effet produit par le ferment organisé sur la substance albuminoïde, se traduit par l'hydratation, c'est-à-dire, par la dissolution de l'albumine et sa désagrégation en produits suivants: leucine, tyrosine, glycocolle, acides asparaginique et glutaminique, peptones, carbonate d'ammoniaque, etc.

Le second processus chimique qui peut ne pas être nettement délimité du premier, est celui de réduction. Le résultat de ce processus est la formation des produits suivants: hydrogène, gaz de marais, hydrogène sulfuré, indol, scatol, etc.

Enfin, le troisième processus que l'on observe au cours de la putréfaction, est l'oxydation dont les produits, tels que les acides gras volatiles, par exemple, et, en particulier, l'acide valérianique, peuvent être démontrés déjà dans les premières heures de la putréfaction.

A l'abri de l'air, le processus de putréfaction se fait beaucoup plus lentement; il demande six fois plus de temps qu'en présence de l'air.

La vie des animaux, dit Nencki, détermine la mise en liberté de forces potentielles sous forme de chaleur ou, d'une façon générale, de mouvements. Ce processus s'accomplit dans les cellules vivantes par suite d'oxydation des molécules carbonées complexes sous l'influence de l'oxygène de l'air. Toute cellule n'est pas pourtant capable de donner lieu à ces réactions d'oxydation. L'organisme animal qui est composé d'un grand nombre de cellules variées, qui reçoit l'oxygène de l'air et possède la propriété de

l'activer, oxyde la substance organique à peu près dans sa totalité. Or, au cours de la fermentation, c'est-à-dire, au cours de la décomposition de substances organiques par des bactéries, à l'abri de l'air, l'oxydation n'est pas complète, elle s'arrête à un moment donné, de sorte que l'on observe, à côté de produits terminaux tels que $CO_2$, $NH_3$, etc., aussi des produits de réduction. Le processus d'anaérobiose peut être expliqué, d'après Nencki, par le fait que l'eau, au lieu d'être décomposée par les microbes en O et H, se décompose en H et HO. L'hydrogène agit en réducteur, l'oxhydryle — en agent d'oxydation. On comprend dès lors la présence, au cours de la putréfaction, des produits d'hydratation, ainsi que de produits de réduction et d'oxydation.

Selon la température, le milieu, la présence ou l'absence d'oxygène, les espèces de bactéries varient et avec elles—les processus chimiques qui les accompagnent.

Enfin, il a été démontré par une série de recherches, que, qu'il s'agisse de microbes ou d'organismes supérieurs, les produits de leur sécrétion sont toxiques pour eux-mêmes. Cela explique, entre autres, pourquoi le processus de putréfaction ou de fermentation cesse tôt ou tard lorsque les expériences sont faites en tubes scellés, dans lesquels les gaz et les produits microbiens ne peuvent pas s'en aller.

Les expériences relatées dans le travail «Ueber die Lebensfähigkeit der Spaltpilze bei fehlendem Sauerstoff», démontrent qu'en absence complète de l'air, lorsque les produits volatils des microbes peuvent s'en aller, ces derniers sont capables de vivre, de pulluler et de donner lieu à des décompositions qui leur sont propres. Par contre, dans les cas où les produits sécrétés par les microbes s'accumulent dans le liquide (expériences en tubes scellés), les bactéries finissent par périr.

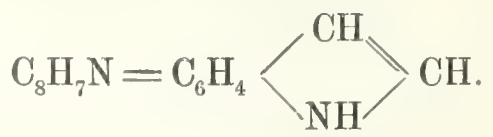
Sous l'influence des microrganismes aérobies, les acides gras qui prennent naissance au cours de la putréfaction, ainsi que les amido-acides, subissent une oxydation en donnant naissance à $CO_2$, $NH_3$ et $H_2O$.

C'est de la leucine qui est l'acide amido-capronique normal, que Nencki se sert pour expliquer le processus de putréfaction, en général, et la formation de produits intermédiaires et ultimes, tels que l'acide valérianique et le méthylènglycol; ce dernier, au moment où il se forme, se décompose aussitôt en formaldéhyde et en eau et finit par donner ensuite $CO_2$ et $H_2$.

Il a été, en plus, démontré que les produits que l'on obtient en faisant fondre l'albumine avec de la potasse et les produits que l'on observe au cours de la putréfaction, sont du même ordre. Au cours de la putréfaction c'est l'eau qui joue le rôle de l'alcali.

Avant les travaux de Nencki sur la putréfaction, la tyrosine a été considérée comme l'unique représentant de la série aromatique parmi les produits de la désagrégation des albuminoïdes. Or, les recherches de Nencki et de ses élèves, dont il vient d'être question, ont enrichi la science de toute une série de corps tout-à-fait nouveaux qui furent ensuite l'objet des études très complètes. Tels sont l'indol, le scatol, le phénol, le crésol, les acides phénylpropionique, phénylacétique et scatolacétique. Ces recherches ont montré également qu'en se décomposant la gélatine ne donne ni tyrosine, ni indol, mais qu'il se forme dans ce cas de la leucine en très petite quantité, et surtout du glycocolle et de l'acide benzoïque.

Au cours de la décomposition de la gélatine, Nencki a obtenu la première ptomaine — une substance aromatique dont la formule est $C_8H_{11}N$. L'indol que Nencki a trouvé parmi les produits de décomposition de l'albumine de l'oeuf et du sérum, sous l'influence de microbes, a été, il est vrai, observé déjà auparavant par Claude Bernard dans la putréfaction du suc pancréatique, ainsi que par Kühne parmi les produits volatils des mélanges digestifs; mais c'est à Nencki que revient le mérite d'avoir réussi à obtenir l'indol en quantités assez grandes pour permettre de l'analyser et de l'étudier de près. On a pu voir alors que ce corps, aussi bien par sa structure que par son point de fusion, était complètement identique à celui obtenu par Bayer au moyen de l'indigo. L'albumine en donne à peu près 0,5%. Parmi les dérivés on connaît son azotate et son chlorhydrate — le nitrosoindol; l'hydroazoindol a été obtenu par la réduction au moyen d'ammonium sulfuré. La détermination du poids moléculaire a permis de donner à l'indol la formule suivante:



$$C_8H_7N = C_6H_4 \begin{matrix} \diagup CH \diagdown \\ \diagdown NH \diagup \end{matrix} CH.$$

Il a été constaté qu'à petites doses l'indol n'est pas toxique et qu'il rend les animaux malades à la dose de deux grammes par jour.

C'est également à Nencki que revient le mérite d'avoir obtenu synthétiquement l'indigo. Il a obtenu ce corps en faisant passer pendant 3—4 heures un courant d'air chargé d'ozone dans l'eau renfermant en suspension de l'indol.

Le scatol a été trouvé en 1877 par Brieger, dans le laboratoire de Nencki, dans les excréments humains. Un autre élève de Nencki, Secretan, a obtenu le scatol en étudiant la transformation en graisse de l'albumine qui a séjourné longtemps (près de 6 mois) sous l'eau ou dans la terre.

Enfin, Stökli, un des élèves de Nencki, a obtenu le scatol en soumettant le cerveau à la putréfaction.

Les recherches de Nencki lui-même ont établi que c'est avec le cerveau que l'ont obtient le scatol à l'état le plus pur. Les analyses élémentaires ont montré que le scatol a la formule $C_9H_9N$ et qu'il n'est autre chose qu'un méthyl-indol:

$$C_6H_4 \begin{cases} C\cdot CH_3 \\ \geqslant CH. \\ NH \end{cases}$$

En soumettant l'albumine à l'action simultanée de certaines espèces de bactéries, Nencki a obtenu les amido-acides aromatiques indiqués plus haut: 1) ac. phenylamidopropionique, 2) ac. para-amidopropionique, 3) ac. scatolacétique; ces acides peuvent être également obtenus par fusion de l'albumine avec de la potasse. Les recherches ultérieures ont établi que près d'une dizième partie de la molécule de l'albumine est constituée par les amidoacides aromatiques en question. Au cours de la décomposition de l'albumine à l'abri de l'air, la réaction n'a lieu que dans sa première phase, pendant laquelle prennent naissance les acides aromatiques que nous venons d'indiquer; quant aux produits ultérieurs de la décomposition, tels que phénol, scatol, indol, ils font défaut. Ces derniers ne se forment qu'en présence de l'air, comme cela a été très soigneusement étudié dans le travail publié en 1889 et intitulé: «Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze».

Nencki admet que la molécule de l'albumine renferme 3 groupements benzéniques qui sont représentés par les acides para-oxyphenylacétique, phénylacétique et scatolacétique.

1) $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2\cdot COOH \end{cases}$ = ac. para-oxyphénylacétique,

2) $C_6H_5CH_2COOH$ = ac. phénylacétique,

3) $C_6H_4 \begin{cases} C\cdot CH_3 \\ NH \end{cases} C\cdot CH_2COOH$ = ac. scatolacétique.

Parmi les produits gazeux de la putréfaction de l'albumine, Nencki et ses élèves ont trouvé le méthylmercaptan; la méthode de dosage de ce dernier a été décrite dans le travail de Nencki «Zur Kenntniss der bei der Eiweiss-Gährung eintretenden Gase».

Ce même mercaptan fut obtenu de l'urine à la suite d'ingestion des asperges. Il a été ensuite trouvé dans les gaz de l'intestin. Schoubenko et Sieber en ont constaté lors de la décomposition des albuminoïdes par fusion avec de la potasse. Puis, Rekowski en fit une étude physiologique et pharmacologique.

Tels sont les travaux de Nencki ayant trait à l'action des ferments organisés sur les albuminoïdes; quant à l'action des ferments non organisés, soit des enzymes, elle s'accomplit, d'après lui, suivant un autre type. Les groupements d'indol et de scatol font défaut; ils sont remplacés par une combinaison chromogène connue sous le nom de Tryptophan ou Proteinchromogen; Tiedemann et Gmelin connaissaient déjà cette substance qui donne une coloration rouge avec le chlore et le brome. D'après les recherches de Beitler exécutées dans le laboratoire de Nencki, cette substance contient plus de carbone et moins d'hydrogène que l'albumine primitive; après fusion avec de la potasse caustique, elle donne l'indol, le scatol et le pyrrol. Nencki était porté à voir dans la tryptophane la base (Muttersubstanz) de toutes les substances colorantes de l'organisme animal.

Les pigments de l'organisme animal ont été à leur tour l'objet de nombreuses recherches faites dans le laboratoire de Nencki; celles-ci ont abouti à cette conclusion que les pigments ne proviennent pas de la matière colorante du sang, comme on l'avait supposé auparavant, mais de l'albumine et, en particulier, de son groupe chromogène. Il a été constaté, par exemple, que le pigment de l'oeil, propre à la choroidea, ne renferme ni fer, ni soufre.

Le pigment noir, le Phymotorussin, que l'on trouve dans certaines conditions pathologiques (tumeurs malignes), diffère, d'après les recherches de Nencki et Berdès, de celui de poils: le premier contient jusqu'à 10,1% de soufre, tandis que le pigment de poils n'en contient que 2,71% — 4,1%; il n'en est pas moins vrai que ces deux pigments présentent une certaine parenté génétique. Un autre pigment isolé des tumeurs que l'on observe chez des chevaux blancs et qui est appelé pour cela Hippomelanine, renferme 2,8% de soufre; il présente aussi, très probablement, certains points communs avec le pigment des poils de cheval.

Il nous reste à résumer brièvement les recherches portant sur les ferments ou enzymes solubles. Certes, les enzymes ou les ferments appartiennent aux corps les plus intéressants auxquels le biologiste ou le chimiste puisse avoir affaire. Il n'est donc pas étonnant que ces substances aient toujours attiré l'attention de Nencki; aussi un grand nombre de recherches sur leur rôle dans l'organisme et leur constitution, ont-elles

été exécutées dans son laboratoire, à Berne d'abord, à St.-Pétersbourg ensuite.

En 1885, Nencki a publié un travail «Ueber die Spaltung der Säureester der Fettreihe u. s. w.», dans lequel il démontre l'action hydrolytique des ferments de la glande pancréatique, c'est-à-dire leur propriété de décomposer les éthers composés de glycérine et d'acide hippurique, ainsi que les éthers acides des alcools aromatiques (soit, des phénols) et des cétones de la série aromatique.

Nencki a étudié ensuite différents ferments au point de vue de leur action thérapeutique, de leur pouvoir de détruire les toxines bactériennes, ainsi qu'au point de vue de leur effet toxique sur l'organisme. Cette dernière question a été étudiée avec beaucoup de soin par le docteur Tchepurkowski dans sa thèse.

En 1893, Madame Schoumoff-Simanowska a étudié la constitution chimique de la pepsine dite granuleuse, que l'on obtient par refroidissement du suc gastrique de chien. Dans un autre travail fait par M. Nencki et Madame Schoumoff-Simanowska, il a été démontré que l'acide chlorhydrique peut être remplacé, jusqu'à un certain degré, dans le suc gastrique par l'acide bromhydrique ou iodhydrique.

En 1891, dans son mémoire «Sur la structure de la pepsine» Nencki a émis l'idée que la pepsine est une molécule complexe et qu'elle possède différentes fonctions grâce à ses chaînes latérales dont chacune peut agir d'une manière différente. Il a formulé, en d'autres termes, cette idée que la pepsine et le lab ne sont pas des ferments diffèrents, mais qu'il ne s'agit là en réalité que d'un seul ferment ayant des fonctions différentes.

En terminant cette partie chimique de notre revue et avant de passer à la partie bactériologique, nous devons citer le discours prononcé par Nencki en 1900 au congrès de Cracovie; dans ce discours qui fut traduit en russe dans le «Journal de la Société physico-chimique russe» il a traité des ferments au point de vue de la biologie générale.

Pour comprendre pourquoi Nencki qui était chimiste, est devenu bactériologiste, il faut se se rappeler qu'au débuts de ses travaux, la bacteriologie commencait à peine à exister comme science. Le problème de la «Generatio equivoca» était de toute actualité; elle passionnait tout le monde, et il est tout naturel que le jeune Nencki n'ait pas pu rester à l'écart de ce nouveau mouvement qui promettait de jeter une lumière si vive sur les questions qui l'intéressaient.

### Recherches bactériologiques.

Nous devons signaler en premier lieu le travail de K. Kaufmann exécuté dans le laboratoire de Nencki et publié en 1878.

Kaufmann étudia l'action du bacillus subtilis et des microbes de putréfaction sur le sang défibriné de différents animaux, d'une part, et, sur les globules rouges de sang, d'autre part. Il a constaté que sous l'influence de microbes, les globules rouges de sang sont détruits, et l'hémoglobine passe en solution, en résistant assez bien à l'action de bactéries.

Au nombre des produits résultants de la décomposition du sang par les microbes, on a trouvé l'indol, le phénol, des traces de leucine, une grande quantité d'acides gras, l'ammoniaque et les peptones (il n'y a pas eu de tyrosine).

En 1880, a paru le travail de Spillmann ayant trait à l'action de différents gaz sur le développement, la division et la multiplication des bactéridies. Par la rigueur scientifique qui a présidé à son exécution, ce travail appartient aux meilleurs de l'époque, surtout si l'on pense que les ressources de la bactériologie étaient alors bien limitées; on n'avait ni appareil Abbé, ni immersion homogène, ni apochromates, etc.

En 1872, R. Koch a trouvé que les bactéridies du charbon donnent dans le sang de l'animal mort, ainsi que dans milieux nutritifs, de longs filaments, non ramifiés, dans lesquels on aperçoit, après 10—15 heures, de petites granulations d'abord, puis des corpuscules très renfringents qui sont des spores. Koch n'a pas pu observer d'une façon directe la multiplication des bactéridies dans le sang, ni dans les autres humeurs de l'organisme. Il a vu pourtant plus d'une fois des bacilles à leur période de division, ainsi que d'autres formant angle, d'où il conclut que les bacilles se multipliaient dans le sang circulant par la voie de division.

Les expériences de Spillmann ont montré que dans le sang prélevé chez un animal infecté de charbon, avant sa mort, les bacilles ne donnent jamais de filaments, mais se reproduisent par division. En observant le processus de reproduction dans l'atmosphère d'air ou d'oxygène, on a pu constater que pendant la première demi-heure le filament s'allongeait, puis il subissait une segmentation, se recourbait, et finalement subissait une division complète. A cette période, la longueur des bâtonnets est de 0,005—0,007 millimètres. Les articles terminaux manifestent avant leur division un mouvement nettement oscillatoire le long de l'axe longitudinal à 1—2°, lequel mouvement dure encore pendant 5—6 minutes après la division.

Plus la division est rapide (dans l'atmosphère d'oxygène, par exemple), plus les bâtonnets sont courts et plus longtemps ils gardent le mouvement oscillatoire.

Dans l'atmosphère d'air on n'observe pas de division en articles courts et petits, comme c'est le cas dans l'atmosphère d'oxygène. Voici une observation concernant le développement des bactéridies, le sang ayant été prélevé avant la mort de l'animal. Longueur d'un bâtonnet (fixé)=0,02926 mm.; après 4 heures, chaque bâtonnet à donné naissance à huit dont la longueur totale est égale à 0,0931 mm., d'où il résulte que dans l'espace de 4 heures la longueur du bâtonnet s'est accrue de 3,18 fois, soit de 0,8 fois en une heure. Dans un autre cas, la longueur du bâtonnet s'est accrue en une heure de 0,9 fois. Les bactéridies retirées du sang après la mort et mises dans la chambre de Recklingkhausen, dans l'atmosphère d'air ou d'oxygène, ne se divisent pas, bien qu'au début de l'expérience il y ait eu des bâtonnets en voie de division ou même recourbés en forme d'angle; ils se transformaient en longs filaments dans lesquels on voyait apparaître, après 10—15 heures, des spores, comme l'avait décrit Koch.

Les observations faites sur le développement des bâtonnets dans le sang, après la mort de l'animal, c'est-à-dire, dans les cas où les bâtonnets ne se divisent pas, mais donnent de longs filaments, ont montré que dans l'atmosphère d'air ou d'oxygène, la longueur des bâtonnets s'est accrue dans l'espace d'une heure de 1,12 fois; ce fut la moyenne de trois observations. Dans l'atmosphère d'ozone, qui comme on a pu le constater, n'est pas nuisible aux bactéridies, la longueur s'est accrue, en moyenne, de 2,61 fois.

Les microbes de la putréfaction, placés dans l'atmosphère d'ozone, cessent d'abord (après 20—30 minutes) de se mouvoir, après quoi ils périssent très rapidement.

L'étude de l'action d'acide carbonique sur la reproduction des bactéridies, a donné des résultats des plus intéressants.

On a vu d'abord que dans le sang prélevé après la mort de l'animal, la division des bâtonnets a lieu sous l'influence de $CO_2$, ce que l'on n'a pas observé dans l'atmosphère d'air ou d'oxygène. Puis, dans le courant de $CO_2$ les bactéridies ne se développaient pas en longueur. Lorsque l'action de $CO_2$ est de courte durée, la virulence ne se modifie pas; mais après 24 heures, les bacilles perdent complètement leur virulence et inoculés à des animaux, ils ne sont plus capables de déterminer la mort. Ces expériences montrent de la sorte que la bactéridie est un aérobie strict. On a, de plus, établi que la lumière n'exercait pas d'influence sur la formation

des spores, alors que Toussaint avait affirmé auparavant que l'absence de la lumière arrêtait la formation des spores.

Lorsqu'on fait agir l'ozone sur des bactéridies se trouvant dans le sang d'un lapin mort, on observe non seulement la formation des filaments et des spores, mais encore la division des filaments. L'action d'ozone pendant sept heures, qui a pour effet la destruction totale des globules rouges, était sans effet sur la bactéridie: inoculée à des lapins ou à d'autres animaux, la bactéridie ainsi traitée déterminait la mort quand même.

Les formes de dégénerescence ont été observées après exposition à la température de 50°, sous l'influence de dessication, on de réaction acide, ainsi que sous l'influence prolongée de $CO_2$.

Dans les expériences avec l'ozone, en milieu acide, les bactéridies ne donnaient pas de filaments; on pouvait voir leurs extrémités épaissies, portant des excroissances en forme de bourgeons. Après 10—20 heures de séjour à l'étuve, on n'observait pas de formation de spores. L'inoculation à des animaux montrait que les bacilles n'étaient plus virulents.

Les méthodes d'isolement des microbes à l'état pur firent beaucoup avancer nos connaissances bactériologiques. On commençait à connaître les conditions de vie des microbes, ainsi que les produits qu'ils sécrètent. A cette époque, de nombreuses recherches ont été faites dans le laboratoire de Nencki sur la constitution chimique de différentes bactéries et de leurs produits. Ainsi, on a obtenu avec les microbes de putréfaction une nouvelle substance albuminoïde, la mycoprotéine, qui se distingue de toutes les autres albuminoïdes, par l'absence de soufre et de phosphore. Sa fusion avec de la potasse caustique a donné de l'indol, du scatol, du phénol, des acides gras et des amidoacides, comme la leucine, par exemple, etc. Dans les cellules des levures on a également trouvé une mycoprotéine, tandis que les champignons, tels que le Penicillium et l'Aspergillus, ne paraissaient pas en renfermer. La substance albuminoïde des champignons a une autre composition. Le principe albuminoïde de la bactéridie — l'antraxprotéine — diffère également, par sa composition, de la mycoprotéine. On étudia également sous ce rapport le bacille de la tuberculose et ses produits, les microbes pyogènes, le b. diphtérique et toute une série d'autres espèces de microbes pathogènes.

L'étude des produits chimiques résultant de la vie des microbes dans différents milieux nutritifs, avait pour but, d'abord, de connaître les produits de la décomposition de l'albumine, de sucre, etc.; puis, de parvenir, au moyen de ces données, à différencier les diverses espèces de microbes.

En poursuivant ses recherches sur le charbon emphysémateux, Nencki a pu démontrer que chez les animaux atteints de cette affection, on trouvait, à côté du bacille du charbon emphysémateux, un microcoque particulier (un anaérobie facultatif) qu'il a isolé et dont il a étudié la propriété de décomposer différentes substances (le glucose, par exemple).

Ce microorganisme est intéressant parceque, contrairement aux autres cocci, il donne, en décomposant le sucre, un acide lactique optiquement actif, dont le sel de zinc renferme deux molécules d'eau de cristallisation; grâce à cette particularité, le microbe en question a été appelé Micrococcus acidi paralactici pour le distinguer du microbe du charbon emphysémateux qui donne, en décomposant le sucre, l'acide lactique optiquement inactif.

Cette observation fut le point de départ d'une série de nouvelles recherches qui ont montré que, quelles que soient les conditions de vie d'un microbe, ce dernier se comporte d'une façon toujours identique dans le milieu donné, et il élabore toujours les mêmes produits de décomposition.

Cette particularité biologique des microbes présente évidemment non seulement une importance théorique, mais encore pratique.

Il résulte, en plus, de ces recherches que la présence simultanée du bacille du charbon emphysémateux et du microc. acidi paralactici peut donner naissance à des produits qu'aucun de ces microbes individuellement n'est capable d'élaborer. Ainsi, lorsqu'on cultiva ces deux microbes sur du glucose, on a constaté, en plus des acides lactiques actif et inactif qui sont les produits propres à chacun de ces microbes, aussi la formation d'alcool butylique normal. Ces faits ajoutés à d'autres analogues firent porter l'attention de Nencki sur les infections mixtes.

Dans un travail de Schreider, fait sous sa direction et portant sur les cultures mixtes de bacilles diphtériques, de bactéridies et de streptocoques, il a été démontré que les albumoses toxiques de ces cultures mixtes possèdent une virulence plus grande que les albumoses obtenues avec les cultures pures. Le même fait fut signalé par Maschewsky au sujet de la symbiose du vibrion cholérique avec les levures, etc.

Dans son travail sur les infections mixtes (Centralbl. f. Bakter., t. 11, p. 225) Nencki a émis cette idée que c'est aux cultures mixtes que serait due probablement l'apparition des maladies contagieuses et miasmiatiques qui relèvent de microbes spécifiques (choléra, diphtérie, etc.). Il serait possible que c'est précisément sous l'influence de l'infection mixte qu'un des microbes concurrents qui trouve les conditions de vie particulièrement fa-

vorables pour lui, eût le dessus et provoquât une maladie qui n'aurait pas eu lieu dans d'autres conditions.

Nencki a proposé d'appeler ce phénomène qui est inverse à la symbiose, enantiobiose.

Nous devons signaler, en plus, les recherches sur les processus chimiques qui se font dans l'intestin de l'homme sous l'influence de microbes. Ces recherches ont été exécutées par Nencki, Sieber et Macfadyan sur une malade du service du professeur Kocher à Berne. Par suite d'un étranglement d'une hernie, on fit à cette malade une fistule à l'endroit où l'intestin grêle s'abouche avec le gros intestin; grâce à cette disposition de la fistule, on a pu étudier isolément la digestion dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, ainsi que la flore intestinale, suivant que la malade fût au régime carné ou végétarien. On a vu que dans les conditions normales il ne se produit pas dans l'intestin grêle de décomposition des albuminoïdes, sous l'influence des microbes, mais que seuls les hydrates de carbone subissent une décomposition; quant aux albuminoïdes, elles ne se désagrègent que dans le gros intestin.

Au nombre des produits de la décomposition dans l'intestin grêle, on a trouvé des acides lactique, acétique et succinique, et chose étrange, aussi l'alcool éthylique. Les produits de décomposition dans le gros intestin ont fait l'objet d'une série de travaux de Nencki lui-même et de ses élèves. Il a été, entre autres, constaté que l'hydrogène sulfuré et le mercaptan se trouvent exclusivement dans le gros intestin, ce qui fut démontré pour la première fois au moyen de Bismut. subnitr. encore en 1882 (thèse de Boila) dans le laboratoire de Nencki. On a constaté, en plus, que le contenu de l'intestin grêle a une réaction acide, ce qui est dû à la présence des acides lactique et acétique. Par contre, le contenu du gros intestin n'est acide que dans des cas exceptionnels.

Quant à l'absorption des aliments, on a pu établir que 1/7 seulement, soit environ 14,25%, est absorbé dans le gros intestin et que 85,75% sont absorbés en partie dans l'estomac et surtout dans l'intestin grêle. De nombreuses recherches bactériologiques ont montré que, au cours du régime carné, on rencontre toujours dans l'intestin trois espèces d'anaérobies facultatifs; de plus, on a pu isoler de l'intestin grêle 5 bactéries, mais celles-ci ne s'y trouvent pas constamment. Des microbes strictement anaérobies n'ont pas été constatés.

Dans le régime végétarien, on a pu isoler de l'intestin grêle 7 espèces d'anaérobies facultatifs. On les a tous étudiés en détail, au point de vue morphologique et physiologique.

Dans le gros intestin on a isolé trois anaérobies facultatifs, qui s'y trouvent d'une façon constante.

Quant au rôle que jouent les microbes dans le travail de digestion, Nencki arrive à la conclusion qui est contraire à celle de Pasteur; d'après lui, les bactéries ne sont pas nécessaires à la vie.

La métamorphose des substances qui constituent la vie, résulte, d'après Nencki, des ferments solubles, ou enzymes, sans que les bactéries aient à intervenir; les microbes qui se trouvent dans l'appareil digestif, à des rares exceptions près, non seulement sont inutiles, mais sont souvent nuisibles par leurs produits de décomposition.

Pour mieux comprendre cette idée, il serait utile de jeter un coup d'oeil rapide sur la décomposition des aliments par les sucs digestifs, d'une part, et par les microbes, d'autre part. Ainsi, lorsqu'on fait agir des ferments sur l'empois d'amidon, ce dernier se dissout, il se transforme d'abord en dextrine, puis en sucre. Les albuminoïdes sont également transformés par les sucs gastrique et pancréatique en produits solubles, ne se coagulant pas par la chaleur, tels que albumoses primaires et secondaires, peptones, di- et monoamines.

Les graisses sont, en partie, émulsionnées, en partie, décomposées en acides gras et glycérine.

Tous ces produits sont résorbés par la muqueuse de l'appareil digestif, puis ils subissent des désagrégations nltérieures — hydratation, réduction et oxydation; ce sont là des phénomènes qui caractérisent la vie.

Pendant la putréfaction des substances protéiques, déjà au commencement, on voit apparaître les produits terminaux tels que $CO_2$, acides gras volatiles, $NH_3$ et $H_2$.

Au nombre des produits spécifiques résultant de la décomposition de substances alimentaires, on a trouvé dans l'intestin: l'indol, le scatol, le phénol, les acides lactiques, les acides volatils de la série grasse et aromatique, $NH_3$, des ptomaines, $CO_2$, H, $SH_2$, le gaz de marais et le méthylmercaptan. Tous ces produits ne peuvent pas être utilisés dans la nutrition. L'organisme n'en a pas besoin, et même plus, lorsqu'ils sont en quantité considérable, ils lui sont même nuisibles.

Tout en étant un savant de laboratoire qui s'intéresse surtout à des problèmes théoriques, Nencki n'etait pas indifférent aux questions ayant un intérêt pratique, des qu'il voyait que son expérience et ses connaissances pouvaient être de quelque utilité. Ainsi, lorsque en 1892 éclata l'épidémie de choléra en Russie, Nencki a suspendu ses recherches de chimie physiologique et s'est consacré entièrement à l'étude des moyens permettant de lutter contre ce

fléau de l'humanité. Nombre d'expériences, de mémoires, de rapports de lui ont paru à cette époque portant sur l'étiologie et la morphologie du vibrion cholérique, ainsi que sur les moyens de désinfection et de préservation contre le choléra. Sur l'initiative de Nencki, on a organisé à l'Institut de Médecine Expérimentale des cours pour les personnes désirant se familiariser avec les moyens de combattre le choléra.

C'est à cette même époque que remontent ses recherches sur les produits de désinfection et, entre autres, sur le goudron de bouleau, dont il s'occupa à la fois au point de vue de sa composition chimique et de ses propriétés désinfectantes. De toutes les sortes de goudron, celui de pin, se montra le meilleur pour la désinfection. Il s'agit là d'un produit désinfectant excellent, très facile à se procurer sur place, ne dépendant pas des conditions des marchés étrangers, ni d'impôt, etc. De plus, le goudron possède des propriétés désodorantes très prononcées; toutes ces propriétés, ainsi que sa très faible toxicité lui donnent une supériorité sur l'acide phénique.

Sur l'initiative de Nencki on a organisé à l'Institut de Médecine Expérimentale un laboratoire pour la préparation du sérum antidiphtérique et d'autres sérums thérapeutiques; pendant un an et demi il s'en est occupé avec le concours de ses aides; puis il a confié ce service à M. S.-K. Dzerzchgowsky, un de ses colloborateurs. Nencki a organisé des cours ayant pour but de familiariser les médecins venant de différentes régions de la Russie avec les méthodes d'immunisation, de préparation de toxines et d'antitoxines.

Nombre de travaux faits à cette époque ont été consacrés particulièrement à la diphtérie, à la toxine diphtérique et à l'antitoxine.

En 1895, Nencki fut invité à s'occuper de la peste bovine et à rechercher les moyens de la combattre.

Il a consacré à cette question plusieurs années en faisant courageusement face à de nombreuses privations et difficultés qu'il avait rencontrées en voyageant dans les régions désertes du nord et du sud du Caucase. Il s'est beaucoup occupé de l'étiologie de cette maladie; il a trouvé un microbe qu'il est impossible, jusqu'à nouvel ordre, de rattacher à un groupe connu. Dès le début de ces recherches on a vu que le sang des animaux ayant survécu à la maladie, contenait un anticorps; celui-ci injecté à des animaux sains les préservait contre la peste bovine. A peu près à la même époque, d'autres savants — Koch, Kolle, Turner, Danysz et Bordet qui ont travaillé sur le même sujet dans l'Afrique du sud, ont également obtenu un sérum capable de préserver les animaux sains contre la peste bovine.

Indépendamment de ces savants et presque en même temps qu'eux, Nencki a obtenu le même résultat, c'est-à-dire, il prépara un sérum capable d'immuniser les bovidés contre la peste.

La méthode d'immunisation élaborée par Nencki et ses colloborateurs, a été mise en pratique dans les deux stations qui ont été organisées sur son initiative et sur le désir de son Altesse le Prince Alexandre Petrowitch d'Oldenbourg; les dépenses nécessitées par ces stations ont été couvertes par le don du comte A.-W. Orloff-Dawidoff, par l'Institut de Médecine Expérimentale et par le ministère de la Guerre. Une de ces stations a été installée au Caucase, dans le gouvernement de Tifliss, l'autre — en Sibérie, près de Tchita. Les expériences faites dans ces deux stations, ont porté sur des milliers et des milliers d'animaux; les résultats en ont été si favorables que la population a compris l'utilité des vaccinations; les indigènes eurent recours spontanément aux vaccinations antipesteuses, sans y avoir été forcés, car ils ont vu là un moyen sûr pour combattre ce terrible fléau.

# Sur la durée de la présence du bacille pesteux dans le sang des animaux immunisés servant à la préparation du sérum antipesteux.

**Par I. Schouroupoff.**

Laboratoire de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale au fort «Empereur Alexandre I».

---

Parmi les attributions du laboratoire de la peste il y a une qui consiste à préparer du sérum antipesteux; à cet effet on immunise 22 chevaux, par des injections intraveineuses de doses croissantes de cultures du b. pesteux, le plus souvent, vivantes.

Il a été intéressant de savoir pendant combien de temps le bacille de la peste peut rester vivant dans le sang des chevaux immunisés.

Beaucoup de travaux ont été consacrés à l'étude du sort des microbes dans le sang des animaux.

Certains savants, avec Metchnikoff en tête, attribuent la destruction des microbes à la propriété phagocytaire des leucocytes; d'autres, au contraire, l'attribuent à la dissolution extracellulaire (phénomène de Pfeiffer) ou à la propriété bactéricide exercée par les organes parenchymateux (Wyssokowitch). Quant au bacille de la peste, en particulier, on sait qu'injecté à un animal immunisé, il périt tantôt d'une façon, tantôt d'une autre, suivant les conditions de l'expérience.

Sans entrer dans les détails de ce problème très complexe, nous tâcherons de résoudre la question qui est plus importante au point de vue pratique, à savoir, combien de temps le bacille pesteux peut séjourner dans le sang des chevaux en cours d'immunisation.

Le fait est que pendant l'immunisation il est de toute nécessité de faire sortir les chevaux à la promenade; il importe donc de savoir à quel moment le cheval peut être considéré comme inoffensif, au point de vue de la propagation du virus pesteux et pendant combien de temps son sang renferme le bacille de la peste à l'état vivant et virulent.

Le seul mémoire que nous connaissons à ce sujet, a paru en novembre 1903 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*; ce mémoire est intitulé «Recherches sur la durée de la présence du microbe de la peste injecté vivant dans les veines du cheval»; son auteur, le vétérinaire Carougeau, est attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, en Annam.

Au moyen d'ensemencements et d'inoculations à des rats, du sang prélevé à différents intervalles (après 3, 10, 15, 30 min., 2, 10 heures), après l'injection du virus pesteux dans les veines du cheval, l'auteur a démontré que le microbe pesteux peut vivre dans le sang de cheval jusqu'à 40 heures à partir du moment de l'inoculation. Carougeau a déclaré, de plus, que le bacille de la peste, qui a ainsi séjourné dans l'organisme du cheval, ne perdait rien de sa virulence.

Avant d'exposer nos expériences qui diffèrent quelque peu de celles de Carougeau, nos allons donner quelques détails sur l'origine de nos cultures, ainsi que sur leur virulence.

Nous nous sommes servis, pour l'immunisation des chevaux, des cultures pesteuses provenant de la collection du laboratoire du «fort».

«Kolobovka» — isolée pendant l'épidémie de 1898 dans le village de Kolobovka, district Tzareff, gouvernement Astrakhan.

«Tekebaï» — épidémie de 1900—1901, à Tekebaï-Toubek, gouvern. Astrakhan.

«Batoum» — épidémie de 1901—1902 à Batoum.

«Bombay» — épidémie de 1900 à Bombay. — Les deux dernières cultures ont été mises gracieusement à notre disposition par le docteur N.-M. Berstneff.

«Glasgow» — épidémie de Glasgow en 1900; le microbe a été isolé par la docteur D.-K. Zabolotny et mis à la disposition du laboratoire.

Voici la virulence de ces cultures:

| | | |
|---|---|---|
| «Kolobovka» tuait à la dose de $^1/_{100}$ d'œse d'une culture de 48 heures | | |
| | le cobaye | en 4 jours |
| | le rat | » 4 » |
| | la souris | » 3 » |
| «Tekebaï» tuait dans les mêmes conditions | | |
| | le cobaye | en 4 jours |
| | le rat | » 4 » |
| | la souris | » $1^1/_2$ » |
| «Batoum»: — | le cobaye | en 5 jours |
| | le rat | » 3 » |
| | la souris | » 34 heure |
| «Bombay»: — | le cobaye | en 2 jours |
| | le rat | » $2^1/_3$ » |
| | la souris | » 1 » |
| «Glasgow»: — | le cobaye | en 5 jours |
| | le rat | » 4 » |
| | la souris | » 2 » |

On voit donc que nos cultures pesteuses étaient bien virulentes. Les chevaux recevaient ces cultures en émulsion que l'on préparait de la façon suivante.

Nous ensemencions des fioles plates de Roux, pouvant contenir jusqu'à 400 c. c. de gélose à 2%; leur surface équivalait à peu près à 30 tubes à essai ordinaires. Les ensemencements étaient faits 3—5 jours avant l'inoculation. Au moyen d'un fil de platine ordinaire on transportait le virus pesteux d'un tube de gélose de 48 heures dans l'eau de condensation de la boîte de Roux, puis en inclinant la boîte on répartissait la semence uniformément sur toute la surface de la gélose, après quoi on portait la boîte à l'étuve de Roux à 24—26°; c'est la température optima pour le développement du bacille pesteux.

Après 2—5 jours de séjour à l'étuve on contrôlait la pureté de la culture; la surface de la gélose était lavée dans 10—15—20 c. c. de solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium; on filtrait ensuite l'émulsion à travers une couche épaisse de coton stérilisé pour enlever les débris de gélose; on obtenait de la sorte une émulsion homogène blanchâtre que l'on injectait dans la veine jugulaire après avoir soigneusement nettoyé et désinfecté la peau de la région.

Pour la recherche du microbe pesteux dans le sang des chevaux immunisés on prélevait le sang (à différents intervalles après l'inoculation) dans la veine du côté opposé à celui où a été faite l'inoculation. Le sang recueilli dans des ballons stérilisés (de 500 c. c.) contenant des perles, était aussitôt défibriné.

C'est ce sang qui servait à la recherche du microbe pesteux. A cet effet on avait recours à l'examen microscopique, à des inoculations aux cobayes et à des ensemencements dans les milieux nutritifs. On faisait généralement les ensemescements dans des ballons de bouillon.

L'examen microscopique à lui seul ne suffit pas toujours pour révéler la présence du microbe dans le sang; c'est pourquoi l'attention fut surtout portée sur les résultats d'inoculation du sang aux animaux (cobayes) et sur les cultures en bouillon et sur gélose.

Ces recherches, commencées encore en avril 1902, ont dû être interrompues bientôt après; elles ont été reprises en janvier 1903.

On a commencé par injecter à 4 chevaux dans la veine jugulaire 20 c. c. d'émulsion pesteuse; quelque temps après on fit des prises de sang, dans une veine de l'oreille, au moyen d'une seringue stérilisée et l'on en ensemença sur gélose et en bouillon; 3—4 gouttes de ce sang (dilué dans l'eau physiologique) furent ensuite injectées sous la peau de plusieurs souris blanches. Le sang était prélevé 3, 6, 12 et 24 heures après l'inoculation. Aucun de tubes n'a donné de cultures, et toutes les souris ont survécu.

A chacun de trois chevaux — №№ 81, 82, 83 — il a été injecté dans

la veine jugulaire 2 boîtes de Roux de culture pesteuse de 4 jours, émulsionnées dans 20 c. c. d'eau physiologique. Le sang était ensuite prélevé, du côté opposé à l'injection, toutes les six heures; la dernière prise de sang a été faite 54 heures après l'inoculation; on ensemençait chaque fois 0,5 c. c., 1 c. c., 2 c. c. de sang défibriné dans des boîtes de Roux et dans des ballons de bouillon (200—300 c. c. de capacité); avec ce sang on a fait également des frottis.

Enfin, à toute une série de cobayes de 350—373 gr. on a injecté sous la peau ce sang défibriné, dans des proportions suivantes:

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| le 1-er | échantillon | de sang | prélevé | 6 h. | après | l'inocul. | fut injecté | à des | cob. | à la dose de | 0,5 c. c. |
| le 2-me | » | » | » | 12 h. | » | » | » | » | » | » | 1 » |
| le 3-me | » | » | » | 18 h. | » | » | » | » | » | » | 2 » |
| le 4 | » | » | » | 24 h. | » | » | » | » | » | » | 3 » |
| le 5 | » | » | » | 30 h. | » | » | » | » | » | » | 4 » |
| etc. — | dernier | échantillon | » | 54 h. | » | » | » | » | » | » | 8 » |

L'examen des frottis n'a révélé la présence des microbes dans aucun des cas; de même, les ensemencements dans des boîtes de Roux et dans des ballons de bouillon ont donné des résultats négatifs.

Quant aux cobayes, comme le montre le tableau № 1, sur 28 il en est mort 22.

## Tableau I.

14 janvier à 1 h. de l'après-midi.

| Après combien d'heures le sang fut prélevé. | №№ des animaux. | Quantité de sang injecté en c. c. | Quand l'animal est mort. | Après combien d'heures le sang fut prélevé. | №№ des animaux. | Quantité de sang injecté en c. c. | Quand l'animal est mort. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | 1 | 1/2 | 21 févr. 3 h. s. = 37 j. | 36 | 16 | 5 | 1 févr. 8 h. m. = 18 j. |
| | 2 | 1/2 | 23 » 4 » = 39 » | | 17 | 5 | 3 » 9 » = 20 » |
| | 3 | 1/2 | 31 janv. matin = 17 » | | 18 | 5 | 7 » nuit = 24 » |
| 12 | 4 | 1 | 31 » » = 17 » | | | | |
| | 5 | 1 | 20 fév. 9 h. m. = 36 » | 42 | 19 | 6 | |
| | 6 | 1 | | | 20 | 6 | |
| | | | | | 21 | 6 | |
| 18 | 7 | 2 | 16 » nuit = 33 » | | | | |
| | 8 | 2 | 18 » 7 h. s. = 35 » | | | | |
| | 9 | 2 | 17 » matin = 34 » | 48 | 22 | 7 | 28 janv. 9 h. s. = 14 » |
| | | | | | 23 | 7 | 28 » nuit = 14 » |
| 24 | 10 | 3 | 12 » 6 h. s. = 29 » | | 24 | 7 | 26 » » = 12 » |
| | 11 | 3 | 14 » nuit = 31 » | | | | |
| | 12 | 3 | | | | | |
| | | | | 54 | 25 | 8 | 24 » » = 10 » |
| 30 | 13 | 4 | 5 » 3 h. s. = 22 » | | 26 | 8 | 25 » 9 h. m. = 11 » |
| | 14 | 4 | 6 » 9 h. m. = 23 » | | 27 | 8 | 27 » matin = 13 » |
| | 15 | 4 | 9 » 8 » = 26 » | | | | |

Les animaux étaient peu vifs, mangeaient peu; ils ont diminué beaucoup de poids — de 70 à 100 gr.

A l'autopsie on a constaté les altérations suivantes:

C'est l'état de maigreur de l'animal qui était surtout frappant; au-dessous de la peau les muscles paraissaient anémiés; on ne trouva aucune lésion au niveau de l'injection du sang défibriné.—La cavité péritonéale renfermait parfois une petite quantité de liquide limpide rougêatre; dans l'intestin il y eut peu d'aliments; les vaissaux sanguins de l'intestin ne renfermaient pas de sang. Le foie était rouge foncé, friable; Il se déchirait facilement, mais il n'était pas augmenté de volume; la rate était pâle, sèche, de dimensions normales.—Dans la cage thoracique on trouvait presque toujours, à quelques exceptions près, un liquide jaunâtre, transparent. Les poumons étaient roses, affaissés, et ne présentaient rien d'anormal. — Le coeur était rempli de sang foncé, non coagulé, coulant facilement le long de la spatule.

Si l'on compare les altérations qui viennent d'être décrites avec celles que l'on observe chez les cobayes morts de peste, on trouve une différence des plus prononcées.

Primo, en autopsiant les animaux morts d'infection pesteuse, nous trouvons généralement, au niveau de l'inoculation, une infiltration gélatineuse rouge qui est caractéristique pour la peste. Les ganglions lymphatiques du voisinage sont augmentés. Les vaisseaux de la peau et du mesentère sont pleins de sang. Le foie est augmenté de 2—3 fois, et il présente parfois de petits nodules gris. La rate est augmentée de 3—5 fois et presque toujours parsemée de petits nodules.

Secundo, il suffit de faire un frottis avec n'importe quel organe de l'animal pour trouver un grand nombre de bacilles pesteux. Enfin, lorsqu'on ensemence des fragments de foie, de rate, de sang ou le liquide d'infiltration dans des milieux nutritifs, on obtient une culture pure de b. pesteux, 48 heures après.

Or, dans notre cas, malgré l'examen le plus attentif des organes, malgré de nombreux et de larges ensemencements sur gélose, nulle part nous n'avons pu constater la présence de b. pesteux.

Pour nous assurer que nous n'avions pas affaire à une infection pesteuse, nous avons prélevé chez quelques cobayes, après leur mort, le foie et la rate, et l'émulsion de ces organes dans l'eau physiologique fut injectée sous la peau de cobayes neufs, à la dose de 1—2 c. c.; ces derniers ont vécu 2—3 moins sans présenter le moindre signe de maladie.

Ainsi, chez le cobaye № 25 (voir T. I) mort le 24 janvier et ayant donné des résultats négatifs, au point de vue de la peste, on a retiré la rate et le foie, on en a préparé une émulsion qui fut ensuite injectée à deux cobayes sous la peau:

*a* — 2 c. c. d'émulsion de foie
*b* — 2 » » de rate.

Les cobayes ont vécu jusqu'au 3 mars, ils mangeaient bien et étaient très vifs. Le 3 mars on leur inocula $^1/_{100}$ d'une œse d'une culture sur gélose de «Tekebaï»; le cobaye *a* est mort le 8 mars, le soir; le cobaye *b* — le 9 mars à midi; les deux cobayes sont morts d'infection pes-

teuse. Deux autres cobayes *c* ayant reçu sous la peau 1 c. c. d'émulsion de rate du № 3 et *d* — de l'émulsion de foie du № 4 (voir T. I), étaient bien portants jusqu'au 6 mars. Inoculé ce jour-là avec $^1/_{100}$ d'œse (de la même culture), ils ont succombé à la peste, le cobaye *c* — le 11 mars, le cobaye *d* — le 12 mars.

Enfin, avec le foie et la rate du cobaye № 13 mort le 5 févr. (voir T. I), on a préparé une émulsion dont on a injecté 2 c. c. sous la peau à un cobaye neuf; ce dernier n'a pas été malade; inoculé le 11 mars avec du virus pesteux, il est mort le 18 mars de peste.

Il en résulte donc avec évidence qu'aucun des animaux (T. I) n'est mort d'infection pesteuse.

On pouvait croire que le sang des chevaux immunisés serait susceptible d'acquérir dans les premiers temps qui suivent l'injection du virus pesteux, certaines propriétés toxiques pour le cobayes.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons prélevé chez ces mêmes chevaux (№№ 81, 82, 83) un peu de sang, 14 jours après l'injection du virus (et immédiatement avant la nouvelle injection); ce sang, défibriné, a été ensuite injecté sous la peau de cobayes (350—375 gr.) à des doses de 0,5 c. c., 1, 2 etc. jusqu'à 8 c. c. inclusivement.

Comme le montre le tableau II, les cobayes ainsi traités, sont morts (20 sur 24) dans l'espace de 6 à 38 jours avec les mêmes symptômes (absence de mouvements vifs, amaigrissement, etc.) et les mêmes lésions post-mortelles que dans le premier cas (voir T. I).

Le sang fut prélevé chez les chevaux le 12 février, avant une nouvelle injection de virus pesteux.

## Tableau II.

| № № des animaux. | Quantité de sang injecté en c. c. | Quand l'animal est mort. | № № des animaux. | Quantité de sang injecté en c. c. | Quand l'animal est mort. |
|---|---|---|---|---|---|
| 28 | $^1/_2$ | | 40 | 4 | 26 févr. matin = 14 j. |
| 29 | $^1/_2$ | | 41 | 4 | 26 » nuit = 14 » |
| 30 | $^1/_2$ | | 42 | 4 | 28 » » = 16 » |
| 31 | 1 | 19 mars 1 h. s. = 35 j. | 43 | 5 | 21 » 7 h. s. = 9 » |
| 32 | 1 | 17 » 7 h. s. = 33 » | 44 | 5 | 24 » 8 h. m. = 13 » |
| 33 | 1 | 16 » nuit = 32 » | 45 | 5 | 25 » 11 h. m. = 14 » |
| 34 | 2 | 12 » » = 30 » | 46 | 7 | 16 » 6 h. s. = 4 » |
| 35 | 2 | 13 » » = 31 » | 47 | 7 | 18 » nuit = 8 » |
| 36 | 2 | | 48 | 7 | 24 » 11 h. m. = 12 » |
| 37 | 3 | 11 » » = 29 » | 49 | 8 | 18 » soir = 6 » |
| 38 | 3 | 13 » 6 h. s. = 31 » | 50 | 8 | 21 » nuit = 9 » |
| 39 | 3 | 15 » 7 » = 33 » | 51 | 8 | 22 » 11 h. m. = 10 » |

On ne saurait en aucun cas attribuer la mort des animaux en question à l'infection pesteuse; primo, le sang fut retiré 15 jours après l'inoculation du virus, alors que les animaux étaient complètement rétablis (t°, poids, habitus); secundo, les altérations anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie des cobayes, ainsi que les résultats négatifs obtenus par les ensemencements et les frottis des organes, parlent contre l'infection pesteuse.

De tout ce qui précède nous devons conclure que le sang défibriné de cheval exerce une action nocive sur les cobayes. En effet, sur 18 cobayes ayant reçu du sang défibriné d'un cheval normal, 15 ont péri avec les mêmes symptômes et en présentant les mêmes lésions que les cobayes dont il est question dans les T. I et II (voir T. III). —

Le sang défibriné d'un «cheval normal» a été injecté à des cobayes le 28 février, à midi.

Tableau III.

| № № des cobayes. | Quantité de sang injecté en c. c. | Quand l'animal est mort. | № № des cobayes. | Quantité de sang injecté en c. c. | Quand l'animal est mort. |
|---|---|---|---|---|---|
| 52 | 1/2 | 19 mars nuit = 20 j. | 61 | 4 | 12 mars nuit = 13 j. |
| 53 | 1/2 | | 62 | 5 | |
| 54 | 1 | 23 » 6 h. s. = 24 » | 63 | 5 | 12 » 5 h. s. = 13 » |
| 55 | 1 | | 64 | 6 | 12 » 7 h. s. = 13 » |
| 56 | 2 | 17 » 7 » = 18 » | 65 | 6 | 12 » 8 » = 13 » |
| 57 | 2 | 16 » nuit = 17 » | 66 | 7 | 13 » 7 » = 14 » |
| 58 | 3 | 23 » » = 24 » | 67 | 7 | 14 » nuit = 15 » |
| 59 | 3 | 25 » » = 26 » | 68 | 8 | 14 » » = 15 » |
| 60 | 4 | 12 » 8 h. m. = 13 » | 69 | 8 | 12 » » = 13 » |

Passons maintenant à la seconde partie de notre travail, qui a pour objet la recherche du bacille pesteux dans le sang des chevaux immunisés, au moyen d'ensemencements.

Nous avons déjà fait remarquer que l'ensemencement en bouillon et sur gélose de sang de chevaux (0,5, 1, 2 c. c. par ballon) a donné des résultats négatifs. On pouvait supposer que les microbes pesteux soient inégalement répartis dans le sang circulant; pour contrôler cette hypothèse, nous avons pris, pour faire des ensemencements, des quantités plus grandes de sang — 5 et 10 c. c. Mais cela fut aussi insuffisant. Nous avons pris alors 20 c. c. de sang défibriné et ce n'est qu'en ensemençant une quantité aussi grande de sang que nous avons réussi à obtenir des cultures de *bac. pestis*, comme cela résulte des tableaux ci-dessous (IV, V, VI, VII).

## Tableau IV.

| Combien de temps après l'injection on a retiré le sang. | Cheval № 81. | Cheval № 82. | Cheval № 83. |
|---|---|---|---|
| 1 | Tous les ballons de bouillon ont donné une culture après 4 jours | | |
| 3 | 3 ballons — le 6me jour<br>1 ballon — stérile | 2 ballons — le 6me jour<br>2 » — » 11 » | 2 ballons — le 9me jour<br>1 ballon — » 6 »<br>1 » — » 14 » |
| 6 | 2 ballons — le 6me jour<br>1 ballon — » 14 »<br>1 » — stérile | 1 ballon — le 9me jour<br>1 » — » 11 »<br>1 » — stérile | 3 ballons — le 12me jour<br>1 ballon — stérile |
| 9 | 1 ballon — le 12me jour<br>1 » — » 16 »<br>2 ballons — stériles | 2 ballons — le 12me jour<br>2 » — stériles | 1 ballon — le 10me jour<br>3 ballons — stériles |
| 10 | stérile | 1 ballon — le 16me jour<br>3 ballons — stériles | stérile |
| 24 | stérile | | |

## Tableau V.

| Combien de temps après l'injection on a retiré le sang. | Cheval № 79. | Cheval № 74. | Cheval № 88. |
|---|---|---|---|
| 6 | 1 ballon — le 8me jour<br>3 ballons — stériles | 1 ballon — le 8me jour<br>2 ballons — » 12 »<br>1 ballon — stérile | 2 ballons — le 7me jour<br>1 ballon — » 9 »<br>1 » — » 11 » |
| 10 | stérile | 1 ballon — le 9me jour<br>3 ballons — stérile. | 1 ballon — le 9me jour<br>1 » — » 10 »<br>2 ballons — stériles |
| 24 | stérile | | |
| 9 | 1 ballon — le 8me jour<br>3 ballons — stériles | 2 ballons — le 9me jour<br>2 » — stériles | 1 ballon — le 9me jour<br>1 » — » 10 »<br>2 ballons — stériles |

## Tableau VI.

| Combien de temps après l'injection on a retiré le sang. | Cheval № 47. | Cheval № 74. | Cheval № 81. | Cheval № 82. | Cheval № 83. | Cheval № 88. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Tous les ballons de bouillon ont donné une culture (le 3me — 4me jour) | | | | | |
| 3 | 2 ballons — le 5me j.<br>1 ballon — » 7 »<br>1 » — stérile | 3 ballons — le 5me j.<br>1 ballon — stérile | 2 ballons — le 5me j.<br>1 ballon — » 7 »<br>1 » — stérile | 3 ballons — le 7me j.<br>1 ballon — stérile | 2 ballons — le 5me j.<br>1 ballon — » 11 »<br>1 » — stérile | 2 ballons — le 6me j.<br>2 » — » 8 » |
| 6 | 1 ballon — le 6me j.<br>3 ballons — stériles | 2 ballons — le 8me j.<br>2 » — stériles | 2 ballons — le 8me j.<br>1 ballon — » 12 »<br>1 » — stérile | 2 ballons — le 6me j.<br>2 » — » 10 » | 1 ballon — le 7me j.<br>1 » — » 11 »<br>1 » — stérile | 1 ballon — le 8me j.<br>1 » — » 10 »<br>1 » — » 12 »<br>1 » — stérile |
| 9 | 2 ballons — le 10me j.<br>2 » — stériles | 1 ballon — le 8me j.<br>3 ballons — stériles | 2 ballons — le 8me jour<br>2 » — stériles | | 2 ballons — le 12me j.<br>2 » — stérile | 1 ballon — le 10me j.<br>1 » — » 12 »<br>2 ballons — stériles |
| 10 | stérile | | | 1 ballon — le 14me j.<br>3 ballons — stériles | 1 ballon — le 10me j.<br>3 ballons — stériles | stérile |
| 24 | stérile | | | | | |

## Tableau VII.

| Combien de temps après l'injection on a retiré le sang. | Cheval № 47. | Cheval № 74. | Cheval № 76. | Cheval № 79. | Cheval № 81. | Cheval № 88. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Tous les ballons ont donné une culture de *B. pestis hominis* | | | | | |
| 6 | 2 ballons — le 6me jour<br>2 ballons — stériles | 2 ballons — le 6me jour<br>2 ballons — stériles | 1 ballon — le 8me jour<br>3 ballons — stériles | 2 ballons — le 6me jour<br>2 ballons — stériles | 1 ballon — le 7me jour<br>3 ballons — stériles | |
| 10 | stérile | 1 ballon — le 14me jour<br>3 ballons — stériles | s t é r i l e | | | |
| 24 | s t é r i l e | | | | | |

En comparant les résultats de nos expériences avec ceux de Carougeau, nous voyons que la différence porte sur les quantités de sang ensemencé. Carougeau a obtenu une culture de b. pesteux en ensemençant 2 c. c. de sang défibriné, 2 et 3 heures après l'inoculation; nous n'avons obtenu de résultats positifs qu'en ensemençant 20 c. c. de sang.

Quant à la virulence du b. pesteux ayant séjourné dans le sang des chevaux immunisés, on voit, d'après les expériences exposées plus bas, qu'elle ne subit pas de modifications.

**Expérience 1.** Le 18 mars, à 6 h. du soir, on inocule avec $^1/_{100}$ d'œse d'une culture de 48 heures sur gélose (cette culture est isolée du sang, après 6 heures de séjour dans le corps du cheval № 82) des animaux suivants:

un cobaye mort le 22 mars à 11 h. m.
un rat . . . . . le 21 mars à 6 h. m.
une souris . . . le 19 mars, dans la nuit.

**Expérience 2.** Le 30 mars, à 6 h. s. on inocule $^1/_{100}$ d'oese d'une culture de 48 h. sur gélose obtenue après 6 heures de séjour dans le sang du cheval № 79.

un cobaye est mort le 5 avril à 8 h. m.
un rat . . . . . le 3 avril à 3 h. s.
une souris . . . . le 2 avril le matin.

**Expérience 3.** Le 27 avril, à 4 h. du soir on inocule $^1/_{100}$ d'œse d'une culture de 48 h. sur gélose, obtenue après 9 heures de séjour dans le sang du cheval № 47.

un cobaye est mort le 1 mai, le matin
un rat . . . . . le 29 avril à 4 h. s.

**Expérience 4.** Le 16 mai, à 6 h. du soir, on inocule $^1/_{100}$ d'œse d'une culture de 48 heures sur gélose—après un séjour de 10 heures dans l'organisme du cheval № 74.

un cobaye est mort le 20 mai, dans la nuit
un rat . . . . . le 19 mai, le matin
une souris . . . . le 18 mai, à 6 h. m.

Tous les animaux ont succombé à l'infection pesteuse.

Désireux de suivre le sort ultérieur du microbe pesteux introduit dans l'organisme d'un animal en voie d'immunisation, nous avons fait plusieurs expériences sur des lapins.

Voici, en résumé, ces expériences.

**Expérience 1.** Le 20 févr. à 3 h. soir 1902, deux lapins (№ 1 et № 2), inoculés avec $^1/_{100}$ c. c. d'une culture de 48 heures en bouillon de «Batoum», № 1—dans le péritoine, № 2—sous la peau, ont survécu à l'infection.

**Expérience 2.** Le 28 août, en voulant éprouver la virulence d'une culture du 21 mai 1901 ensemencée en bouillon avec $^1/_4$% de gélatine, nous avons inoculé une série de lapins:

| | | | |
|---|---|---|---|
| № 1—5 | c. c. | de culture | dans le péritoine. |
| № 2—5 | » | » | sous la peau. |
| № 3—5 | » | » | dans le péritoine. |
| № 4—5 | » | » | sous la peau. |
| № 5—1 | » | » | dans le péritoine. |
| № 6—1 | » | » | sous la peau. |
| № 7—3 | » | » | dans le péritoine. |
| № 8—3 | » | » | sous la peau. |

Les lapins №№ 3, 4, 5, 6, 7, 8 sont neufs; le № 3 est mort le 14 sept., soit au 16-me jour, le № 7—le 18 sept., soit le 20-me jour (tous les deux de l'infection pesteuse); les autres lapins ont été très malades (perte des poids de 205—350 gr., paresse des mouvements, t° élevée, etc.), mais ils ont survécu.

**Expérience 3.** Le 16 octobre tous les lapins qui ont survécu, ont été inoculés sous la peau avec 1 c. c. d'une émulsion du culture «Tekebaï» sur gélose de 48 heures; de deux témoins un, № 9, est mort le 21 octobre, un autre, № 10, le 20 octobre, tous les deux de peste.

**Expérience 4.** Le 10 décembre on injecte aux lapins qui sont en voie d'immunisation, de l'exsudat péritonéal d'un cobaye qui fut inoculé dans le péritoine avec $^1/_{1000}$ c. c. d'une culture «Glasgow» sur gélose de 48 heures et qui y succomba au 3-me jour. Les lapins ont reçu sous la peau 1 c. c. d'émulsion faite avec 1 c. c. d'exsudat dans 10 c. c. d'eau physiologique; ils ont survécu alors que le témoin est mort de peste le 18 décembre.

**Expérience 5.** Le 8 mars 1903 les lapins en voie d'immunisation (№ 1, № 5, № 8) ont été inoculés dans la veine de l'oreille avec 1 c. c. «de l'émulsion» que l'on injecte ordinairement pour immuniser les chevaux.

En même temps on injecte une quantité égale de virus dans la veine de l'oreille d'un lapin neuf. Ce dernier est mort d'infection pesteuse le 12 mars.

Le lapin № 8 est tué par chloroforme le 9 mars à 10 h. m., soit 23 heures après que l'on lui injecta du virus dans la veine de l'oreille; avec le foie, la rate et le sang on a fait d'abondants ensemencements en bouillon et on a préparé des frottis.

Le foie et la rate ensemencés ont donné des cultures de b. pesteux (faible développement) seulement au 6—7-me jour; les cultures de sang demeurèrent stériles. Sur les frottis des organes on n'a pas trouvé de microbes.

On a en plus préparé une émulsion avec le foie et la rate, et cette émulsion, dans l'eau physiologique, fut injectée à trois cobayes:

№ 1 — 1 c. c. d'émulsion de foie sous la peau — mort le 30 mars.
№ 2 — 1 c. c. » de rate » » 28 mars.
№ 3 — 1 c. c. » » dans le péritoine » 20 mars.

Tous les cobayes sont morts de peste.

Le lapin № 1, sacrifié le 10 mars à 10 h. m. — après 48 heures, a donné des résultats négatifs: les ensemencements restèrent stériles; trois cobsyes injectés avec de l'émulsion de foie et de rate, ont survécu.

Le lapin № 5 est laissé pour servir de témoin.

Les lapins № 2, № 4, № 5, № 6 ont été soumis à une immunisation ultérieure.

Ainsi, le 29 avril on leur injecta dans la veine de l'oreille 1 c. c. d'émulsion qui sert à l'immunisation des chevaux.

Le 3 juin, ils ont été inoculés à nouveau avec 1 c. c. d'émulsion dans les veines; ils ont bien supporté l'infection.

Enfin, le 23 juin à 10 h. du matin, on leur injecta 1 c. c. d'émulsion dans la veine de l'oreille; un témoin inoculé avec la même dose, est mort de la peste le 28 juin à 6 h. du m.

Le lapin № 2 est tué par chloroforme après 24 heures, le 24 juin à 10 h. du matin; on fait des ensemencements et des frottis avec le foie, la rate et le sang.

Les ensemencements avec le foie et la rate ont donné une culture (faible) le 6—8-me jour; ceux du sang sont restés stériles.

Deux cobayes inoculés dans le péritoine avec une émulsion de foie et de rate, ont succombé à la peste bubonique:

№ 1 — 1 c. c. d'émulsion de foie — mort le 9 juillet, dans la nuit.
№ 2 — 1 c. c. » de rate » le 6 » à 6 h. m.

Le lapin № 5, sacrifié après 48 heures (25 juin), donna un résultat négatif. Les ensemencements restèrent stériles; les cobayes inoculés dans le péritoine avec des émulsions de foie et de rate, survécurent.

Quant aux lapins № 4 et № 6, on continue à les immuniser.

Nos expériences, quoique peu nombreuses, confirment donc ce fait que les microbes injectés dans le sang à des animaux immunisés, disparaissent après un temps assez court. Il nous semble qu'une disparition aussi rapide des microbes du sang doit être attribuée non seulement à la propriété bactéricide du sang, mais encore à l'action des éléments cellulaires.

Nous arrivons de la sorte aux conclusions suivantes:

1) Après l'injection du virus pesteux dans le sang des chevaux, on peut constater la présence du microbe pendant les 10 premières heures.

2) Pour mettre en évidence le bacille pesteux, il ne suffit pas de faire des frottis, ni des ensemencements avec un fil de platine; il est nécessaire d'ensemencer de grandes quantités (20 c. c.) de sang dans de grandes quantités de bouillon (200—400 c. c.) ou bien de répartir le sang sur de larges surfaces des milieux solides.

3) Le bacille de la peste ne perd aucunement sa virulence après avoir séjourné dans l'organisme du cheval.

4) Après l'injection du b. pesteux il faut considérer les chevaux comme dangéreux, au point de vue de la propagation du virus, pendant 24 heures.

5) Le sang défibriné de cheval est toxique pour les cobayes.

6) Pour obtenir du sérum thérapeutique, il faut saigner les chevaux quand ils ont fini de réagir, ce qui est indiqué par la température, l'habitus et le poids des animaux.

7) Pour améliorer le sort des chevaux destinés à la sérothérapie, et pour diminuer les pertes parmi les animaux en immunisation, il faut les mettre dans des conditions de vie très régulières (promenades, bains, nourriture abondante et variée, etc.).

# L'influence des savons sur la sécrétion du pancréas.

**Par B. P. Babkine[1]).**

(Laboratoire de Physiologie à l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale).

---

C'est Damaskin[2]) qui en 1896 a établi que la graisse possède la propriété d'exciter la sécrétion pancréatique.

Cependant, ces temps derniers, on a mis en doute ce rôle de la graisse[3]); on a dit que si celle-ci se montre capable d'exciter le pancréas, c'est parce qu'elle contient des acides gras, soit qu'il s'agisse des acides qui se trouvent constamment dans les huiles végétales (huiles d'olive, d'amandes) employées dans les expériences, soit qu'il s'agisse des acides qui prennent naissance sous l'influence du suc pancréatique.

Comme je l'ai appris d'une communication orale du prof. I. P. Pawlow, déjà dans les expériences de Damaskine il fut tenu compte de cette éventualité. Afin de neutraliser les acides présents dans le duodénum, ainsi que ceux qui peuvent y prendre naissance, on alcalinisa l'huile

---

1) Une communication préliminaire a été faite en 1902 au Congrès des Médecins et des Naturalistes à Helsingfors. Babkine, L'influence des solutions des savons alcalins sur la sécrétion du pancréas, *C. R. du Congr. des Natur. et Médec. du Nord*, Helsingfors, 1903, VIII, p. 4.

2) Damaskine, *Travaux de la Société des médecins russes à St.-Pétersbourg*, 1895—1896, Février, p. 7 (en russe).

3) Pflüger, E., Ueber die Verseifung, welche durch die Galle vermittelt, und die Bestimmung von Seifen neben Fettsäuren in Gallenmischungen, *Arch. f. die gesammte Physiologie*, Bd. 90, S. 31, 1902.

injectée dans l'estomac du chien, avec du blanc d'oeuf crû ou avec du suc pancréatique. La graisse n'en cessa pas moins d'exciter le pancréas.

Quoique la stéapsine du suc pancréatique décompose la graisse neutre en glycérine et en acide gras, il existe dans le duodénum des conditions qui transforment à nouveau cet acide gras. La possibilité de sa saponification par la bile ou par les sucs pancréatique, brunnerien et intestinal, a fait supposer que l'effet sécrétoire de la graisse dépendait des savons qui se formaient à ce niveau.

Cette hypothèse a été soumise à un contrôle expérimental dont les résultats font l'objet du présent mémoire.

## I. Technique.

### *Animaux.*

Nous avons eu à notre disposition trois chiens très bien portants.

Un («Bouian») était porteur d'une fistule pancréatique permanente, faite d'après le procédé du prof. I. P. Pawlow (opération 21 octobre 1901).

Un autre («Moukhtar») fut opéré par le procédé du prof. Sanotzki[1]).

Ce nouveau procédé était destiné à diminuer, autant que possible, chez les chiens dont le conduit pancréatique est abouché à l'extérieur, les pertes de suc, si préjudiciables à l'organisme (Wassilieff, Jablonski), en les réduisant au minimum exigé par les expériences. Cela a pu être réalisé, car le pancréas des chiens est muni de deux conduits: un gros et un petit.

La glande est coupée en deux parties de dimensions inégales. Les bords de la surface sectionnée sont entourés d'épiploon. Le gros conduit qui appartient à la petite portion, est suturé, comme d'habitude, en même temps qu'un morceau de la muqueuse duodénale, à la plaie abdominale. L'autre portion du pancréas, la plus grosse, sécrète son suc, à travers le petit conduit, dans le duodénum.

«Moukhtar» fut opéré le 21 janv. 1902.

Le troisième chien («Bielenki») fut opéré d'après le même principe, consistant à diviser le pancréas en deux parties, mais quelque peu modifié par A. Sokolow. Au lieu de sectionner le pancréas, on pratique, à l'inté-

---

1) I. P. Pawlow, Die physiologische Chirurgie des Verdauungkanals, S. 271. *Ergebnisse der Physiologie*, Erster Jahrgang, I Abt., Wiesbaden, 1902.

rieur, une résection de son gros conduit. Cette résection peut être faite à une distance voulue de l'orifice du conduit.

On excise, comme d'habitude, un fragment de la muqueuse intestinale de forme rhomboïde, avec l'orifice du gros conduit. On suture l'intestin. On introduit dans le conduit une sonde métallique à une hauteur que l'on désire; le tissu de la glande, au-delà de la sonde, se trouve ainsi divisée. On fait passer sous le conduit deux ligatures qui sont liées sur ce dernier, à une distance de 1,0—2,0 c. c. l'une de l'autre. La partie du conduit, comprise entre les deux ligatures, est excisée. La papille est suturée à la plaie abdominale.

Chez notre chien (opération le 8 août 1902), le conduit fut réséqué à une profondeur de 5,0—6,0 cent. de l'entrée[1]).

Tous les trois chiens étaient porteurs de fistules gastriques.

Les deux derniers procédés opératoires n'ont pas pu encore être éprouvés d'une façon définitive. Mais, en nous basant sur nos observations personnelles, nous pouvons affirmer que l'activité fermentative du pancréas n'a eu à en souffrir dans aucun des deux cas. Les quantités de suc, sécrétées chez les trois chiens alimentés différemment, ont été, dans chaque expérience, à peu près les mêmes. La quantité de suc éliminé chaque heure fut tout à fait suffisante pour faire des dosages.

Le tableau ci-dessous nous fournit des renseignements quantitatifs.

## Tableau I.

Tableau comparatif basé sur les chiffres moyens observés pendant 5 h. de sécrétion, sous l'influence de 600,0 c. c. de lait, 100,0 gr. de viande et 250,0 gr. de pain *).

| | Lait. | Viande. | Pain. |
|---|---|---|---|
| «Bouian» . . . . . | 33,7 | 29,7 | 42,2 |
| «Moukhtar» . . . | 18,3 | 17,3 | 18,3 |
| «Bielenki» . . . . | 20,6 | 19,0 | 25,0 |

1) «Bielenki» avait un petit estomac isolé, d'après Heidenhain-Pawlow. Le petit estomac fut excisé, après quoi on pratiqua une fistule pancréatique, d'après le procédé ci-dessus décrit.

*) Les chiffres dans ce tableau, ainsi que dans les tableaux suivants, indiquent les c. c.

*Technique des expériences.*

L'animal n'avait pas mangé depuis 14—15 heures; il était placé dans l'appareil 1 h.—1 h. 30 m. avant l'expérience. Si l'estomac renfermait des débris alimentaires ou si on lui trouvait une réaction acide, on le lavait avec de l'eau tiéde. La réaction de l'estomac étant alcaline ou neutre, on observait pendant quelque temps, la sécrétion spontanée du suc pancréatique.

On donnait ensuite à l'animal du lait, de la viande ou du pain, ou bien on lui injectait des liquides dont il sera question plus bas.

Le savon que nous avons employé, était l'oléate de sodium (Natrium oleinicum). Il se dissout facilement dans l'eau et reste liquide à la température de la chambre et même dans des solutions à 10%. Le stéarinate de sodium devenant rapidement solide, même à des concentrations faibles, nous n'avons pas pu nous en servir d'une façon systématique.

Nous avons employé des solutions d'oléate de sodium à 0,5%—10%, sans qu'il en résultât aucun préjudice pour les animaux.

Toutes les solutions étaient chauffées à 40° (dans la prévision d'une baisse de 2°—3° lors de l'injection) et introduites à la dose de 100,0 c. c. dans l'estomac à travers la fistule, au moyen d'un appareil dont on se sert généralement dans ces cas (le bouchon qui ferme la fistule gastrique, est traversé pas un tube en verre lequel est réuni, au moyen d'un tube en caoutchouc, avec un entonnoir en verre; une pince de Mohr posée près du tube en verre, complète cet appareil).

Tous les quarts d'heure on notait la quantité de suc pancréatique sécrété et déversé dans le petit cylindre suspendu; on mesurait la quantité de liquide dans l'estomac et on en éprouvait la réaction [1]).

Dans le suc les recherches portaient sur les ferments de l'albumine, de la graisse et de l'amidon. Le premier était dosé d'après le procédé de Mett, le deuxième—au moyen de la monobutyrine, le troisième—au moyen

1) Pour mesurer la quantité de liquide dans l'estomac, on enlevait la pince, on baissait l'entonnoir et on laissait couler le liquide dans un cylindre gradué. La mensuration terminée, on réintroduisait le liquide dans l'estomac de la même façon. Toute cette opération demande, avec un peu d'habitude, près de 2 minutes.

de petits tubes d'amidon. Ces deux derniers procédés sont décrits dans la thèse de I. Lintwareff[1]).

Nous nous proposâmes tout d'abord d'élucider l'influence des solutions des savons, de différentes concentrations, sur la sécrétion du pancréas. Après avoir établi cette influence, nous avons démontré, dans une série d'expériences de contrôle, que ni l'eau, ni l'alcali de ces solutions ne participaient nullement à l'action des savons sur le pancréas. Celle-ci est donc due entièrement à l'acide gras.

Nous avons ensuite étudié comment agissent sur le pancréas la graisse, différentes sortes d'aliments et les solutions d'acide chlorhydrique, et cela comparativement avec l'action des savons. Enfin, nous avons recherché les ferments dans le suc pancréatique obtenu au moyen de différents agents excitants.

## II. Savons.

### *Solution à 10% d'oléate de soude.*

Dès la première injection d'oléate de soude (solution à 10%), on a pu constater que l'on se trouvait en présence d'un des plus forts excitants du pancréas. Nous n'avons jamais eu d'expériences négatives: l'effet des savons sur la sécrétion resta invariable, à certaines concentrations.

Dans le tableau ci-dessous, sont rapportés les résultats de l'injection de 100 c. c. d'oléate de soude à 10%, chez les trois chiens. On y trouvera des chiffres exprimant les quantités de suc pancréatique sécrété en 15′ et en une heure, la réaction du contenu stomacal, sa quantité, ainsi que les indications concernant la bile.

---

1) Lintwareff, I. I. L'influence de différentes conditions physiologiques sur l'état et la quantité de ferments dans le suc pancréatique. St.-Pétersbourg, 1901. —Voici les petites modifications que nous avons apportées. La durée d'action du ferment de la graisse sur la monobutyrine fut réduite à 20 min. Pour la cuisson de l'amidon on se trouva mieux de 0,7 gr. d'araroute. Avant de plonger les bâtonnets d'amidon dans le mélange des sucs, ces derniers étaient préalablement portés à l'étuve pendant 15 min.

# Tableau II.

## Sécrétion de suc pancréatique chez «Moukhtar», «Bouian» et «Bielenki», lors de l'injection dans l'estomac de 100,0 c. c. de solution d'oléate de soude à 10%.

Chez tous les chiens, la réaction est, dans toutes les expériences, faiblement alcaline ou neutre avant l'injection. Avant l'expérience la sécrétion du suc pancréatique est très faible.

| Heures. | «MOUKHTAR». Expérience 8 mai 1902. | | | | «MOUKHTAR». Expérience 21 mai 1902. | | | | «BOUIAN». Expérience 12 mai 1902. | | | | «BIELENKI». Expérience 6 mars 1903. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Quantité de suc. | | Contenu stomacal réaction. | Contenu stomacal quantité. | Quantité de suc. | | Contenu stomacal réaction. | Contenu stomacal quantité. | Quantité du suc. | | Contenu stomacal réaction. | Contenu stomacal quantité. | Quantité du suc. | | Contenu stomacal réaction. | Contenu stomacal quantité. |
| | | | | c. c. | | | | c. c. | | | | c. c. | | | | c. c. |
| I | 0,6 | 3,0 | très alcal. | | 1,4 | 3,9 | très alc. | 90,0 | 1,7 | 15,8 | très alc. | 67,0 | 3,7 | 9,6 | très alc. | 50,0 |
| | 1,1 | | » | 107,0 | 0,9 | | » bile | 85,0 | 4,6 | | » bile | 38,0 | 2,3 | | » | 60,0 |
| | 0,5 | | » | | 1,1 | | » | 106,0 | 6,3 | | alc. | 49,0 | 2,6 | | » | 65,0 |
| | 0,8 | | alc. | 107,0 | 0,5 | | » | 102,0 | 3,2 | | » | 105,0 | 1,0 | | alc. | 65,0 |
| II | 0,7 | 4,1 | moins alc. | | 0,9 | 4,3 | alc. | 110,0 | 1,8 | 8,1 | moins alc. | 115,0 | 1,2 | 5,2 | » | 70,0 |
| | 0,5 | | faibl. alc. | 110,0 | 0,9 | | » | 110,0 | 2,2 | | faibl. alc. | 87,0 | 1,1 | | » | 70,0 |
| | 1,1 | | » | | 1,6 | | » | 110,0 | 1,6 | | » | 150,0 | 1,9 | | » | 75,0 |
| | 1,8 | | faibl. ac. | 110,0 | 0,9 | | faibl. alc. | 130,0 | 2,5 | | » | 115,0 | 1,0 | | » | 80,0 |
| III | 0,8 | 3,0 | » | | 1,7 | 4,4 | moins alc. | 140,0 | 0,9 | 4,9 | » | 205,0 | 1,5 | 7,7 | » | 70,0 |
| | 0,9 | | » | | 0,9 | | amphot. | 150,0 | 1,9 | | » | 200,0 | 3,0 | | » | 65,0 |
| | 0,6 | | K. | | 0,6 | | faibl. ac. | 145,0 | 0,6 | | » | 265,0 | 2,6 | | » | 60,0 |
| | 0,5 | | très ac. | 110,0 | 1,2 | | ac. | 150,0 | 0,5 | | » | 290,0 | 0,6 | | moins alc. | 75,0 |
| IV | 1,0 | 3,1 | » | 85,0 | 0,7 | 3,6 | » | 100,0 | 0,9 | 2,4 | » | 290,0 | 1,5 | 7,5 | » | 75,0 |
| | 0,6 | | | | 0,7 | | | | 0,4 | | » | 295,0 | 1,5 | | faibl. alc. | 95,0 |
| | 0,7 | | » | 35,0 | 1,2 | | | | 0,8 | | » | 257,0 | 2,0 | | » | 105,0 |
| | 0,8 | | | | 1,0 | | » | 95,0 | 0,3 | | » | 187,0 | 2,5 | | » | 80,0 |
| V | 0,6 | 1,6 | » | 8,0 | 1,0 | 2,9 | » | 70,0 | 0,9 | 9,8 | très faibl. ac. | 135,0 | 1,7 | 4,3 | très faibl. alc. | 75,0 |
| | 0,6 | | | | 1,0 | | » | 25,0 | 2,3 | | faibl. ac. | 105,0 | 1,1 | | » | 40,0 |
| | 0,2 | | » | 8,0 | 0,4 | | » | 16,0 | 2,2 | | ac. | 45,0 | 0,9 | | » | 20,0 |
| | 0,2 | | | | 0,5 | | » | 15,0 | 2,4 | | » | 10,0 | 0,6 | | neutre | 5,0 |
| | | | | | | | | | 2,7 | | » | 10,0 | | | | |
| VI | L'estomac est vide. Sa réaction est acide. | | | | L'estomac est vide. Sa réaction est acide. | | | | 1,5 | | » | 10,0 | L'estomac est vide. Sa réaction est neutre. | | | |
| | | | | | | | | | L'estomac est vide. Sa réaction est très faiblement acide. | | | | | | | |
| Total | 14,8 c. c. | | | | 19,1 c. c. | | | | 41,0 c. c. | | | | 34,3 c. c. | | | |

La sécrétion commence dans le premier quart d'heure qui suit l'injection et dure pendant 5—5½ heures.

La réaction fortement alcaline constatée dans la solution du savon au moment de l'injection dans l'estomac, s'affaiblit peu à peu. Elle devient neutre ou acide. La durée de sécrétion, lorsque le contenu est alcalin, est inégale dans différentes expériences. Le savon injecté dans l'estomac, peut devenir acide déjà après 1 h. 45 m. («Moukhtar»; expér. 6 mai). D'autre part, l'expérience peut aller jusqu'au bout sans qu'il y ait une réaction acide («Bielenki»; expér. 6 mai). La quantité du contenu stomacal varie dans de larges proportions au cours de l'expérience. La réaction alcaline s'affaiblit généralement en même temps que le contenu stomacal devient plus considérable. Cela est surtout très manifeste dans les expériences où l'on a signalé la présence de la bile.

Les trois autres expériences, dans lesquelles on a également employé une solution d'oléate de soude à 10%, ont fourni de nouveaux renseignements sur l'action que les savons exercent sur le travail du pancréas.

## Tableau III.

Solution d'oléate de soude à 10% «Moukhtar».

| | Expér. 23 avr. 1902. | Expér. 3 mai 1902. | Expér. 4 mai 1902. |
|---|---|---|---|
| Le contenu stomacal est devenu acide après . . . . . | 1 h. 45 m. | 3 h. 15 m. | 1 h. 30 m. |
| Quant. de suc lorsque le contenu stomacal a une réact. alcal. | 3,6 c. c. | 12,1 c. c. | 4,9 c. c. |
| Heures: I | 2,9 » | 4,6 » | 3,8 » |
| II | 1,2 » | 2,8 » | 2,9 » |
| III | 2,4 » | 3,7 » | 4,6 » |
| IV | 2,5 » | 3,9 » | 4,9 » |
| V | 2,6 » | L'expérience est arrêtée. On retire de l'estomac 91,0 c. c. de liquide faiblement acide. | L'expérience est arrêtée. On retire de l'estomac 87,0 c. c. de liquide acide. |
| | L'expérience est arrêtée. On retire de l'estomac 100,0 c. c. de liquide acide. | | |

Dans les expériences du 23 avril et du 4 mai, la réaction acide apparut après 1 h. 45 m. et 1 h. 30 m., c'est-à-dire, comme dans l'expérience du 8 mai (tabl. II). Dans l'expérience du 3 mai, la réaction alcaline s'est maintenue pendant 3 h. 15 m. Aussi la quantité de suc pancréatique, sécrété pendant que la réaction du contenu stomacal était alcaline, était-elle plus considérable dans ce dernier cas (12,1 c. c.) que dans les deux premiers (3,6 c. c. et 4,9 c. c.).

En réunissant les résultats obtenus dans les expériences faites sur «Moukhtar», nous trouvons les nombres suivants.

## Tableau IV.

Tableau d'ensemble résumant les résultats de l'injection d'une solution des savons à 10%, chez «Moukhtar».

| | Date et mois 1902: | 23 avril. | 3 mai. | 4 mai. | 8 mai. | 21 mai. | Moyennes. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pend. toute la pér. de sécrét. | Durée de sécrétion. . . . | — | — | — | 5 h. | 5 h. | 5 h. |
| | Quantité de suc . . . . . | — | — | — | 14,8 | 19,1 | 16,95 |
| | Vitesse moyenne en 15 m. | — | — | — | 0,74 | 0,95 | 0,84 |
| La réact. du contenu stomacal étant alcal. | Durée de sécrétion. . . . | 1 h. 45 m. | 3 h. 15 m. | 1 h. 30 m. | 1 h. 45 m. | 2 h. 15 m. | 2 h. 06 m. |
| | Quantité de suc . . . . . | 3,6 | 12,1 | 4,9 | 5,3 | 9,9 | 7,16 |
| | Maximum par heure . . . | 2,9 | 4,6 | 3,8 | 3,0 | 4,3 | 3,72 |
| | Maximum par 15 m. . . . | 0,8 | 2,2 | 1,4 | 1,1 | 1,7 | 1,44 |
| | Vitesse moyenne en 15 m. | 0,51 | 0,93 | 0,81 | 0,75 | 1,414 | 0,886 |
| La réact. du contenu stomacal étant acide. | Durée de sécrétion . . . | — | — | — | 3 h. 15 m. | 2 h. 45 m. | 3 h. |
| | Quantité de suc . . . . . | — | — | — | 9,5 | 9,2 | 9,35 |
| | Maximum par heure . . . | — | — | — | 3,0 | 3,6 | 3,3 |
| | Maximum par 15 m. . . . | — | — | — | 1,8 | 1,2 | 1,5 |
| | Vitesse moyenne en 15 m. | — | — | — | 0,73 | 1,02 | 0,87 |

La durée moyenne de la sécrétion chez «Moukhtar» était de 5 h. au moins. La quantité totale de suc — 16,95 c. c. La durée de la sécrétion,

tant que le contenu gastrique était alcalin, a été presque dans toutes les expériences plus longue que pendant la réaction acide.

Si l'on considère la durée de toute la période de sécrétion comme égale à 5 h., le rapport entre ces deux phases de sécrétion se trouve égal à 2 : 3. Pourtant la quantité de suc qui s'écoule pendant la période alcaline (7,16 c. c.), si l'on peut s'exprimer ainsi, n'est que de très peu inférieure à la quantité de suc sécrétée pendant la période acide (9,35 c. c.). Les minimums par heure et par 15 minutes sont presque identiques dans les deux cas.

Chez «Bouian» (tabl. II), la solution d'oléate de sodium à 10% a quitté l'estomac en 5 h. 30 m. Ce qui était frappant dans ce cas, c'est l'augmentation du contenu stomacal (presque de 3 fois). La réaction acide a paru tardivement, quatre heures après l'injection. Il s'écoula en tout 41,0 de suc pancréatique; pendant la période alcaline — 31,2 c. c. Le changement de réaction donna lieu à une nouvelle poussée de sécrétion qui était sur le point de s'éteindre. Le contenu acide a quitté l'estomac relativement très vite (1 h.). Ces deux phénomènes ont pu être constatés aussi dans d'autres expériences.

Chez «Bielenki», pendant toute l'expérience (tabl. II), la réaction du contenu stomacal était alcaline. Ce n'est que pendant le dernier quart de la période d'observation, que la réaction du contenu stomacal devint neutre. La quantité de ce dernier varia dans des limites moins grandes que chez le chien précédent. La durée de l'expérience fut de 5 heures. Ce temps peut être notablement abrégé.

Après que Hirsch et Mering eurent montré que le passage du contenu stomacal dans l'intestin se trouve réglé, au point de vue quantitatif, par la partie supérieure de ce dernier, le pylore se fermant par un réflexe venant de l'intestin, à chaque arrivée d'aliments, on se demanda si ce n'est pas la réaction du bol alimentaire qui préside à ce réflexe. Serdiukoff[1]) a établi que c'est l'acide qui est la cause de ce réflexe. Lintwareff[2]) a étendu ce phénomène aux graisses ayant une réaction neutre et aux savons alcalins. Le phénomène en question est donc due à ce que la muqueuse duodénale étant impressionnée par la masse alimentaire venant de l'estomac, détermine, par une voie réflexe, la fermeture du pylore. Cependant la quan-

---

1) Serdiukoff, A. S. Une des conditions essentielles pour le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin, Thèse, St.-Pétersbourg, 1899.

2) Lintwareff, S. I. Le rôle des graisses au cours du passage du contenu stomacal dans l'intestin, Thèse, St.-Pétersbourg, 1901.

tité de substances contenues dans l'estomac[1]), qui vienent impressionner l'intestin, à travers le pylore relâché, peut varier beaucoup suivant que l'estomac se trouve à l'état de repos ou à l'état de travail[2]).

L'injection du savon à 10% chez «Bielenki» a fourni sous ce rapport des résultats intéressants.

*Expér. 28 février 1903.*

Le chien n'a pas mangé depuis 14 heures. L'estomac est vide. 30 m. avant l'expérience—0,6 c. c. de suc pancréatique. La réaction dans l'estomac est faiblement alcaline.

Injection de 100,0 c. c. de solution d'oléate de soude à 10%.

| Heures. | Quantité de suc. | Contenu réaction. | Contenu quantité. |
|---|---|---|---|
| I | 7,4 | très alc. | 30,0 c. c. |
| | 2,7 } 13,6 | » | 28,0 |
| | 1,8 | alc. | 30,0 |
| | 1,7 | » | 20,0 |
| II | 2,3 | » | 20,0 |
| | 1,2 } 8,4 | » | 20,0 |
| | 2,1 | » bile | 18,0 |
| | 2,8 | » | 20,0 |
| III | 1,1 | pas très alc. | 17,0 |
| | 1,2 } 3,7 | » | 12,0 |
| | 1,0 | » | 10,0 |
| | 0,4 | faibl. alc. | 10,0 |
| Total | 25,7 c. c. | L'estomac est vide. Sa réaction est faiblement alcaline. | |

La fistule stomacale étant ouverte, il s'écoula pendant une heure 1,0 c. c. de suc pancréatique.

Il est entré probablement dans la duodénum d'emblée $^2/_3$ (70 c. c.) de la solution injectée, grâce aux mouvements de l'intestin. Cette masse de savon a provoqué, déjà dans les premières 15 minutes, une très forte sécrétion de

1) Marbaix, Le passage pylorique, *La Cellule*, T. XIV.

2) Expériences de P. O. Schirokich, Voir Pawlow, I. P., Le travail des glandes digestives, Paris, 1901, p. 266.

suc pancréatique. Bien que l'estomac ait reçu un peu de bile, et avec elle aussi d'autres liquides digestifs se déversant dans le duodénum, la quantité de contenu stomacal n'a pas dépassé celle de résidu primitif, égal à 30 c. c. L'expérience fut terminée en 3 heures. La réaction fortement alcaline du savon injecté, ne s'est que peu affaiblie vers la fin. Par comparaison avec l'expérience du 6 mars (tabl. II) où la sécrétion a duré 5 heures, ici la quantité totale de suc était moindre (25,7 c. c. contré 34,3 c. c.); mais le travail glandulaire était plus intense si l'on compte par 15 minutes (7,4 c. c. contre 3,7 c. c.) et par heure (13,6 c. c. contre 9,6 c. c.).

Moyenne des expériences du 28 févr. et du 6 mars 1903 «Bielenki»:

Durée moyenne de la sécrétion 4 h.
Quantité totale de suc . . . . . 29,5 c. c.
Maximum par heure . . . . . 11,6 »
Maximum par 15 m. . . . . 5,5 »
Vitesse moyenne de la sécrétion en 15 m. . 1,94 »

*Solutions d'oléate de soude à 5%, 2,5%, 1%.*

Des solutions plus faibles d'oléate de soude déterminaient, en général une sécrétion pancréatique d'autant moins prononcée et abandonnaient l'estomac d'autant plus rapidement, que leur concentration était moins forte. La réaction restait généralement alcaline pendant toute la durée de l'expérience; elle s'affaiblissait seulement un peu à la fin. Avec des solutions à 5% et 2,5% on observait des oscillations dans la quantité du contenu stomacal, semblables à celles qui avaient lieu lors de l'injection des solutions à 10%. Mais l'augmentation de la masse du contenu stomacal ne dépassait pas celle de la solution primitivement injectée. Lors de l'introduction des solutions à 1% et à 0,5%, le liquide abandonnait l'estomac d'une façon régulière.

## Tableau V.

Sécrétion de suc pancréatique sous l'influence de solutions d'oléate de sodium à 5%, 2,5%, 1% et 0,5% chez les trois chiens.

| | «MOUKHTAR». | | | | | «BOUIAN». | | | | | «BIELENKI». | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Date et mois 1902: | | | | | | | | | | 1903: | | |
| | 15 mai. | 22 mai. | 24 mai. | 25 mai. | 28 mai. | 14 mai. | 21 mai. | 22 mai. | 24 mai. | 25 mai. | 30 janv. | 21 févr. | 8 mars. |
| Concentration de la solution | 5% | 2,5% | 1% | 1% | 0,5% | 5% | 2,5% | 1% | 1% | 1% | 5% | 5% | 5% |
| Heures: I | 4,3 | 3,9 | 1,6 | 1,8 | 0,5 | 18,4 | 19,0 | 1,6 | 7,0 | 1,0 | 7,7 | 5,4 | 5,8 |
| II | 2,7 | 1,6 | — | — | 0,9 | 17,0 | 3,4 | — | 1,1 | 2,6 | 5,4 *) | 4,2 | 5,4 |
| III | 0,3 | 0,5 | — | — | — | 7,2 | — | — | — | — | 3,5 | 1,7 | 2,9 |
| Durée de la sécrétion | 2 h. 15 m. | 2 h. 30 m. | 1 h. | 1 h. | 1 h. 45 m. | 3 h. | 2 h. | 1 h. | 1 h. 15 m. | 1 h. 15 m. | 3 h. | 2 h. 30 m. | 3 h. |
| Quantité totale de suc. | 7,3 | 6,0 | 1,6 | 1,8 | 1,4 | 42,6 | 22,4 | 1,6 | 8,1 | 3,6 | 16,6 | 11,3 | 14,1 |

*) Le contenu de l'estomac est devenu acide à la fin de la deuxième heure.

On n'observe pas dans les expériences une proportionnalité parfaite entre la concentration de la solution du savon injecté dans l'estomac et celle de suc pancréatique qui s'enécoule.

Les solutions à 1% et 0,5% de savon n'ont pas donné de résultats nets. Leur effet était inconstant, tantôt il équivalait à celui d'eau, tantôt il lui était un peu supérieur (tabl. VI).

## Tableau VI.

L'influence de l'eau sur la sécrétion chez «Moukhtar» et «Bouian».

| | «Moukhtar». | «Bouian». | | |
|---|---|---|---|---|
| Date et mois 1902 . . . . . | 9 juin. | 9 juin. | 15 mai. | 11 mai. |
| Quantité d'eau injectée . . . . | 100,0 c. c. | 100,0 c. c. | 250,0 c. c. | 500,0 c. c. |
| | La réaction dans l'estomac est faiblement alcaline avant l'injection; elle est neutre — après l'expérience. | | | |
| Heures: I . . . . . | 1,3 | 0,6 *) | 2,4 | 5,3 |
| II . . . . . | — | 3,1 | 3,6 | 3,3 |
| Durée de la sécrétion . . . . | 1 h. | 1 h. 45 m. | 1 h. 30 m. | 1 h. 30 m. |
| Quantité totale de suc . . . . | 1,3 | 3,7 | 6,0 | 8,6 |

*) Dans la première heure il s'écoula de l'estomac en tout 15,0 c. c.; le reste est sorti dans la deuxième heure.

On peut donc considérer comme démontrée l'influence des solutions d'oléate de sodium, à partir de 2,5%, sur la sécrétion du pancréas. Plus la concentration de la solution augmente, plus aussi devient intense la sécrétion pancréatique. A côté de cela, on observe des oscillations plus étendues pour ce qui concerne la quantité des substances contenues dans l'estomac. De même, la réaction alcaline primitive de la solution injectée s'affaiblit peu à peu: elle devient neutre ou acide.

Passons maintenant à l'interprétation de ce phénomène.

*L'augmentation du contenu stomacal et le changement de sa réaction.*

Au cours de nos expériences nous avons très souvent noté la présence de la «bile» dans les solutions de savon, injectées dans l'estomac. Le liquide transparent, de couleur jaune paille, devenait trouble, prenait une nuance verdâtre. Ce fait indique que la bile était projetée dans l'estomac. La présence dans le contenu de ce dernier des sucs gastrique, pancréatique et intestinal peut être démontrée par la voie expérimentale.

## Tableau VII.

Présence de la pepsine, de la trypsine et de l'entérokinase dans le contenu stomacal du chien «Bielenki», lors de l'injection d'une solution à 10% d'oléate de sodium. Expérience du 21 juin 1903.

| Heures. | Quant. de suc pendant 30 m. et par 1 h. | Contenu de l'estomac: réaction. | Contenu de l'estomac: quantité. | Pepsine: fibrine. | Trypsine: fibrine. | Entérokinase: bâton. d'album. | Entérokinase: bâton. de sérum. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | 2,6 } 5,8 | très alc. | 43,0 c.c. | en 6 h. gonflée | en 6 h. gonflée | 1,0 | 3,1 |
| | 3,2 | alc.; bile | 100,0 | id. | id. | 1,3 | 4,0 |
| II | 3,7 } 7,7 | alc. | 110,0 | id. | digér. en 6 h. 30′ | 1,4 | 4,2 |
| | 4,0 | amphot., beaucoup de bile | 142,0 | digérée en 5 h. | » » 5 » 15′ | 3,1 | 6,1 |
| III | 4,0 } 7,8 | faibl. ac. | 110,0 | » » 45 m. | en 5 h. n'est pas digérée | 3,8 | 7,3 |
| | 3,8 | ac. | 100,0 *) | » » 20 » | | 3,6 | 8,7 |
| IV | 1,6 } 1,8 | » | 15,0 | — | — | — | — |
| | 0,2 | » | 6,0 | — | — | 2,8 | 6,4 |
| Total | 23,1 c. c. | | | suc pancréat. de «Bielenki» seul | | 0 | 0,2 |
| | | | | suc pancréat. + suc intestinal | | 3,5 | 12,4 |

*) Vomissement. Il a été perdu 25,0—30,0 c. c.

Note. *Pepsine.* On dilue une partie du contenu stomacal de 5 parties de solution HCl à 0,25%. *Trypsine.* Dilution de 5 fois d'une solution de $Na_2CO_3$ à 0,3%. *Entérokinase.* Le suc pancréatique du «Bielenki» est de la même expérience, il n'est pas activé par le suc intestinal inactif. (Voir tabl. VII. Pour 1,0 c. c. de suc pancréatique on ajoutait 0,2 c. c. de suc intestinal). On a ajouté à 1,0 c. c. de ce suc 0,2 c. c. de contenu stomacal à des heures correspondantes.

Il résulte de l'expérience résumée dans le tableau VII que la présence de la pepsine dans le contenu stomacal peut être démontrée à partir du moment où apparaît la réaction amphotère. Par contre, dès qu'apparaît la réaction acide, on n'arrive pas à constater dans le contenu stomacal la présence de trypsine qui est probablement détruite par la pepsine. En général, l'action de la trypsine sur la fibrine est faible. L'action de l'entérokinase sur le zymogène pancréatique s'accroît progressivement vers la fin de l'expérience. Il n'y pas de raison pour nier la présence possible dans le contenu stomacal aussi de suc brunnerien qui est sécrété en abondance sous l'influence des savons[1]).

On comprend maintenant aux dépens de quoi augmente la quantité de la solution de savon injectée et sous quelle influence sa réaction change. Plus la concentration de la solution est forte, plus intense est la sécrétion des sucs indiqués, plus la quantité du contenu stomacal augmente et plus vite s'affaiblit sa réaction alcaline. Comme l'alcalinité des sucs pancréatique, brunnerien et intestinal, ainsi que de la bile est inférieure ($Na_2CO_3$) à l'alcalinité des solutions d'oléate de sodium[2]), on peut expliquer le changement de la réaction primitive de ces dernières par la projection de ces liquides digestifs dans l'estomac. Il va sans dire que l'apparition de la réaction acide est due à la sécrétion du suc gastrique.

## III. Expériences de contrôle.

### *Glycérine.*

L'hypothèse d'après laquelle il se formerait aux dépens de la graisse dans le duodénum des savons qui provoqueraient la sécrétion pancréatique, est devenue très probable après que nous eûmes essayé le second élément de la graisse, c'est-à-dire, la glycérine. Employée en solution aqueuse à 5%,

---

1) Ponomareff, Z. I. Physiologie de la portion brunnerienne du duodénum chez le chien. Thèse de St.-Pétersbourg, 1902, p. 93 et suivantes.

2) Alcalinité: du suc pancréatique d'après, Walter (Sécrétion pancréatique. Thèse de St.-Pétersbourg, 1897 (p. 126), de 0,348 à 0,652% $Na_2CO_3$; du suc brunnerien, d'après Ponomareff (l. c., p. 27),—près de 1% $Na_2CO_3$; du suc intestinal, d'après Schepowalnikoff (Physiologie du suc intestinal, Thèse de St.-Pétersbourg, 1899, p. 95), — de 0,02 à 0,1% $Na_2CO_3$. La bile est neutre ou faiblement alcaline. A des solutions de 10%, 5%, 2,5% d'oléate de sodium correspondent des solutions de $Na_2CO_2$ à 2,76%, 1,38%, 0,69% (Voir plus bas).

elle se montra chez «Moukhtar» et «Bouian» absolument dénuée de toute action sur le pancréas.

Chez le premier chien (expér. 9 juin 1902) les 100 c. c. de solution, injectés dans l'estomac, sont passés dans l'intestin en 1 heure, en déterminant une sécrétion de 0,8 c. c. de suc pancréatique. La sécrétion est moins forte que celle qui est provoquée par une quantité égale d'eau (1,3 c. c. tabl. VII). Chez le deuxième chien (9 juin 1902), l'expérience à duré 1 h. 30 m. Pendant la première heure il est sorti de l'estomac en tout 20,0 c. c. et il y a eu 1,3 c. c. de suc pancréatique. Dans les 30 m. suivantes tout le reste est sorti; la bile fut projetée; suc pancréatique—1,8 c. c. Il fut sécrété en tout 3,1 c. c. de suc pancréatique. Comme dans le cas précédent, ici aussi la sécrétion fut moins forte que dans l'expérience avec de l'eau (3,7 c. c., tabl. VI). Chez Lintwareff[1]), la glycérine ne donna pas lieu à un réflexe partant du duodénum vers le pylore.

### *Carbonate et bicarbonate de sodium.*

Bekker[2]) a démontré que les solutions des sels alcalins des métaux alcalins dépriment la sécrétion du pancréas. Comme les solutions des savons, étant alcalines, se montrent capables, à diverses concentrations, d'exciter la sécrétion, il était intéressant de voir comment agiraient sur la sécrétion pancréatique des solutions équivalentes des sels des métaux alcalins.

Le carbonate de sodium, à la dose de 100 c. c., fut employé à des solutions de 1,74%, 0,87%, 0,43%, 0,17%; le bicarbonate (aussi 100,0 c. c.)— à 2,76%, 1,38%, 0,69%, 0,27%, ce qui correspond à 10%, 5%, 2,5% et 1% de solutions d'oléate de sodium.

Chez «Moukhtar», 100 c. c. de carbonate de sodium à 1,74% (expér. 12 mai) ont quité l'estomac complètement en 1 heure, en provoquant une sécrétion pancréatique (0,9 c. c.) moins forte qu'en cas d'eau (1,3 c. c. tabl. VI). Dans un autre cas (exp. 16 mai), une pareille solution est restée plus longtemps dans l'estomac (1 h. 15′). La sécrétion de suc ne fut qu'un peu plus forte (1,8 c. c.) qu'en cas d'eau (la reaction acide de la muqueuse gastrique constatée dans cette expérience avant l'injection de la solution, ne peut pas être incriminée, car le bicarbonate de soude a donné lieu à un phénomène complètement inverse (Voir l'expér. 13 mai *a* et *b*). Dans le cas de concentrations plus faibles, les solutions abandonnaient l'estomac encore plus vite et provoquaient une sécrétion encore moins forte. Pour ce qui concerne le bicarbonate de soude, on observa les mêmes rapports; faisons remarquer que dans ces cas la sécrétion était encore moins prononcée que

1) Lintwareff, S. I. Thèse, l. c.

2) Bekker, N. M. Contribution à l'étude pharmacologique des alcalins. Thèse de St.-Pétersbourg, 1893.

## Tableau VIII.

L'influence des solutions de carbonate et de bicarbonate de sodium (100,0 c. c.) sur la sécrétion pancréatique.

| | «MOUKHTAR». | | | | | | «BOUIAN». | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Carbonate de sodium. | | | | | | | | | | |
| Date et mois 1902 . . | 12 mai | 16 mai | 15 mai | 20 mai *a* | 20 mai *b* | 24 mai | 13 mai *a* | 13 mai *b* | 16 mai | 11 juin | 22 mai |
| Titre de la solution . . | 1,74 % | 1,74 %*) | 0,87 % | 0,43 % | 0,43 % | 0,17 % | 1,74 % | 1,74 % | 0,87 % | 0,43 % | 0,17 % |
| Heures: I . . . . . | 0,9 | 1,2 | 0,9 | 0,5 | 0,6 | 0,3 | 11,4 | 6,9 | 5,5 | 4,0 | 1,6 |
| II . . . . . | — | 0,6 | — | — | — | — | — | — | — | 0,5 | — |
| Durée de la sécrétion . | 1 h. | 1 h. 15′ | 45′ | 30′ | 30′ | 30′ | 1 h. | 45′ | 45′ | 1 h. 30′ | 30′ |
| Quantité de suc, au total | 0,9 c. c. | 1,8 c. c. | 0,9 c. c. | 0,5 c. c. | 0,6 c. c. | 0,3 c. c. | 11,4 c. c. | 6,9 c. c. | 5,5 c. c. | 4,5 c. c. | 1,6 c. c. |
| | Bicarbonate de sodium. | | | | | | | | | | |
| Date et mois 1902 . . | 13 mai *a* | 13 mai *b* | 17 mai | 14 mai | 22 mai | 25 mai | 17 mai *a* | 17 mai *b* | 17 mai *c* | 16 mai | 21 mai | 24 mai |
| Titre de la solution . . | 2,76 %*) | 2,76 % | 2,76 % | 1,38 % | 0,69 % | 0,27 % | 2,76 % | 2,76 % | 2,76 % | 1,38 % | 0,69 % | 0,27 % |
| Heures: I . . . . . | 0,2 | 0,8 | 0,7 | 0,2 | 0,2 | 2 gouttes | 4,8 | 1 goutte | 2,5 | 6,3 | 4,2 | 1,1 |
| II . . . . . | — | — | 1,0 | — | — | — | — | — | — | — | 0,5 | — |
| Durée de la sécrétion . | 15′ | 1 ч. | 2 ч. | 30′ | 30′ | 30′ | 1 ч. | 15′ | 45′ | 45′ | 1 ч. 15′ | 30′ |
| Quantité de suc, au total | 0,2 c. c. | 0,8 c. c. | 1,7 c. c. | 0,2 c. c. | 0,2 c. c. | 2 gouttes | 4,8 c. c. | 1 goutte | 2,5 c. c. | 6,3 c. c. | 4,7 c. c. | 1,1 c. c. |

*) La solution est injectée, la réaction de l'estomac étant acide. Dans tous les autres cas la réaction fut faiblement alcaline.
*a*, *b*, *c* — sont les injections qui se succédaient à 5—20 m. d'intervalle.

dans les cas précédents. Nous sommes donc autorisés à conclure que l'addition à l'eau des sels alcalins des métaux alcalins, sauf de rares exceptions, affaiblit la sécrétion pancréatique.

Chez «Bouian», la sécrétion pancréatique fut très capricieuse dans les expériences avec le carbonate et le bicarbonate de soude. Ainsi, la même solution de bicarbonate de soude (2,76%), en quittant vite (15 m.) l'estomac dans un cas, n'a presque pas excité le pancréas (expér. 17 mai *b*, 1 goutte), dans un autre cas (expér. 17 mai *a*, 1 h.); en restant dans l'estomac un peu plus longtemps, elle provoqua une sécrétion plus forte que dans les expériences où a été employée la même quantité d'eau (3,7 c. c. tabl. VI). Les chiffres relevés dans le cas de solution de bicarbonate de soude à 1,74%, ont été encore plus élevés. Des contractions plus faibles, qu'il s'agisse de carbonate ou de bicarbonate, déterminèrent à peu près le même effet que l'eau.

En se plaçant au point de vue de Bekker[1]), on s'explique très bien les cas dans lesquels les solutions des sels alcalins ont agi plus faiblement sur la sécrétion pancréatique que la même quantité d'eau. Mais comment interpréter les variations considérables que l'on observe dans certaines expériences dans la quantité de suc, sous l'influence de la même solution alcaline et à quoi attribuer ce fait que la quantité de suc dépassait parfois celle sécrétée sous l'influence de l'eau?

Les expériences de Bayliss et Sterling[2]) faites au sujet de la sécrétine, projettent un peu de lumière sur cette question. Ces auteurs ont remarqué que, à la suite d'injections répétées d'acide dans le duodénum, la sécrétion pancréatique s'affaiblit peu à peu. Mais il suffit d'injecter dans la veine une solution de bicarbonate de soude pour voir aussitôt la sécrétion recupérer son intensité primitive. Sawitch[3]) a attribué ce fait à ce que l'alcalinité du sang est un des facteurs favorables pour l'action de l'acide, resp. de la sécrétine, snr la sécrétion pancréatique.

Avec le suc pancréatique l'organisme ne perd qu'une quantité déterminée d'alcali; au-delà d'une certaine limite, ces pertes ne se produisent pas; en d'autres termes, la sécrétion du pancréas s'arrête.

Il est possible que dans certaines de nos expériences ayant porté sur le carbonate et le bicarbonate de sodium, l'introduction d'alcali dans le sang

---

1) Bekker, N. M., l. c.

2) Bayliss and Starling, The mechanisme of pancreatic secretion. *The Journal of Physiology*, XXVIII, 5.

3) Sawitch, W. W. Les mécanismes de la sécrétion pancréatique normale. Communication faite dans la Société des médecins russes à St.-Pétersbourg, 8 mai 1903.

augmentait passagèrement l'excitabilité du pancréas. Dans ces cas les sels alcalins des métaux alcalins, non seulement n'exerçaient aucune action déprimante, mais, par contre, excitaient la sécrétion pancréatique.

Les courbes représentées sur le dessin ci-dessous, indiquent les caractères de la sécrétion pancréatique sous l'influence de 100,0 c. c. d'eau et de solutions équivalentes d'oléate, de carbonate et de bicarbonate de soude (10%, 1,74%, 2,76%). La courbe en pointillé indique les variations du liquide injecté dans le péritoine; les chiffres placés sur la ligne des coordonnées, doivent être multipliés par 100.

«Moukhtar». Marche de la sécrétion pancréatique lors de l'injection de 100 c. c. : d'eau (tabl. VI), de solution de carbonate de soude à 1,74%, de solution de bicarbonate de soude à 2,76% (tabl. VIII) et d'oléate de soude (tabl. II). La courbe est tracée d'après les données fournies par la sécrétion de suc, à un quart d'heure d'intervalle.

——— Sécrétion pendant la réaction alcaline (neutre pour l'eau) du contenu stomacal.

-·-·-·-·- Sécrétion pendant la réaction acide du contenu stomacal.

- - - - - Quantité de contenu stomacal.

Le dessin ci-contre montre avec une très grande netteté la différence dans l'intensité et la durée de la sécrétion pancréatique, suivant que l'on injecte dans l'estomac des solutions des savons, de l'eau ou des sels alcalins des métaux alcalins. Ces derniers s'en vont rapidement et régulièrement dans l'intestin, en provoquant une secrétion pancréatique insignifiante. La solution des savons met en activité presque tout l'appareil glandulaire de la partie supérieure du tube digestif, ce qui fait que la quantité du contenu de l'estomac s'accroît notablement.

Dans nos expériences nous avons constaté en effet que le pancréas est le siège d'un travail énergique. Dès qu'apparaît la réaction acide dans le contenu stomacal, ce dernier n'augmente plus, et le liquide commence à s'en aller lentement et régulièrement dans la duodénum.

## IV. Comparaison de la sécrétion sous l'influence du savon avec celle que l'on observe sous l'influence de la graisse de diffrents aliments et de l'acide chlorhydrique.

En nous basant sur tout ce qui précède, nous sommes autorisé à admettre la formation des savons alcalins dans le duodénum aux dépens de la graisse, et à attribuer un certain rôle à ces savons dans la sécrétion du pancréas. Il était important de comparer, au point de vue de son action sur le pancréas, ce nouvel agent avec les graisses neutres, c'est-à-dire, avec le produit aux dépens duquel se forment les savons, puis avec différents aliments (lait, viande, pain), ainsi qu'avec des solutions de HCl qui donnent lieu à un maximum de travail pancréatique.

### *Graisse.*

Pour comparer l'action de la graisse avec celle du savon, nous avons injecté dans l'estomac 100,0 c. c. d'huile d'olive. L'huile était de la meilleure qualité. Pour neutraliser les acides gras, toujours présents dans l'huile, ou mélangeait cette dernière, dans quelques expériences, avec du suc pancréatique ou avec de l'albumine d'œuf crû. L'émulsion était préparée de telle façon que pour 90,0 c. c. d'huile d'olive on prenait 10 c. c. de suc pancréatique ou d'albumine d'œuf.

# Tableau IX.

## Injection de graisse.

Dans toutes les expériences, sauf dans le cas où c'est indiqué, la réaction d'huile injectée est restée, pendant toute l'expérience, neutre ou faiblement alcaline (émulsion). Après l'expérience, la réaction de la muqueuse gastrique est également neutre.

| | « Moukhtar ». | | | | «Bouian». |
|---|---|---|---|---|---|
| Date et mois 1902 . | 31 mai | 1 juin | 19 juin | 5 juin | 30 mai |
| Substance injectée . | huile d'olive | émuls. avec suc pancréat. | émuls. avec suc pancréat. | émuls. avec alb. d'oeuf | huile d'olive |
| Heures: I . . . . | 0,5 | 1,4 | 4,6 | 1,6 | 0,5 |
| II . . . . | 4,2 | 6,2 *) | 2,3 | 5,8 | 4,8 |
| III . . . . | 2,9 | 2,4 | — | 4,0 | 12,3 |
| IV . . . . | — | — | — | — | 5,3 |
| Quant. totale de suc | 7,6 c. c. | 10,0 c. c. | 6,9 c. c. | 11,4 c. c. | 22,9 c. c. |
| Après l'ouverture de la fistule gastrique | 2,9 c. c. | 2,4 c. c. | 2,3 c. c. | 6,1 c. c. | 5,3 к. c. |
| Durée de la sécrét. totale . . . | 2 h. 15′ | 3 h. | 2 h. | 3 h. | 3 ч. 30′ |
| Durée de la sécrét. après l'ouverture de la fistule gastrique | 30′ | 1 h. | 1 h. | 1 h. 30′ | 45 |

*) Dans le dernier quart d'heure (II) l'huile est devenu acide.

Lors de l'injection d'huile d'olive dans l'estomac nous avons remarqué ceci de particulier que le suc pancréatique continuait à être sécrété même après que tout le contenu stomacal fût parti dans l'intestin[1]). Dans le cas de savons, dès que la dernière portion de la solution pénétrait dans le duodénum, la sécrétion pancréatique également cessait aussitôt. Ce fait indique incontestablement qu'il se forme dans le duodénum des savons aux dépens de la graisse qui y pénètre.

1) Voir Damaskine, l. c. p. 10.

Voici les moyennes des expériences faites avec la graisse, chez «Moukhtar»:

Quantité totale de suc . . . . . 8,97 c. c.
Durée moyenne de sécrétion . . . . . 2 h. 33 m.
Maximum par heure . . . . . 4,86 c. c.

D'après la quantité totale de suc, la durée de la sécrétion et le maximum par heure, les expériences avec l'huile d'olive se rapprochent beaucoup de celles où l'on a injecté une solution de savon à 5% et pour lesquelles les chiffres correspondants étaient: 7,3 c. c.—2 h. 15 m.—4,3 c. c. (tabl. V).

D'après la quantité totale de suc (22,9 c. c.), l'injection de graisse chez «Bouian» ne diffère presque pas de celle d'oléate de sodium à 2,5% (22,4 c. c, tabl. V). Mais, la durée de sécrétion étant plus courte dans ce dernier cas (2 h. contre 3 h. 30 m.), la tension des glandes à chaque heure fut naturellement plus grande (19,0 c. c. contre 12,3 c. c.).

Ainsi, chez les deux chiens («Moukhtar» et «Bouian»), même une solution de 5% d'oléate de sodium n'agissait pas plus faiblement sur le pancréas qu'une quantité correspondante de graisse neutre.

### *Lait, viande, pain et acide chlorhydrique.*

Nous avons étudié l'influence de différentes sortes d'aliments sur le travail de la glande pancréatique. Walter[1]) a établi à cet effet des unités alimentaires suivantes: au point de vue de la teneur en azote sont équivalents—600 gr. de lait, 100 gr. de viande et 250 gr. de pain; la tension maxima de la sécrétion pancréatique est déterminée par l'injection dans l'estomac de HCl à 0,5%, considéré comme l'excitant à la fois spécifique et le plus puissant.

Nous avons cherché à comparer la sécrétion pancréatique, par heure et par 15 minutes, au cours de l'alimentation, avec celle qui s'observe à la suite d'injection des savons dans l'estomac; nous avons cherché à comparer également les quantités totales de suc. Dans les expériences d'alimentation nous nous contentions, pour faire l'étude comparative, d'un certain nombre d'heures écoulées depuis le commencement de l'alimentation. Pendant une de ces heures on pouvait observer la tension maxima de la sécrétion pancréatique. Il va sans dire que les chiffres des tableaux n'ont qu'une valeur relative et ils n'expriment pas la sécrétion pancréatique totale au cours de l'alimentation.

---

1) Walter, A. A. Thèse l. c.

## Tableau X.

XI.

Sécrétion pancréatique chez «Moukhtar» sous l'influence de 600,0 c. c. de lait, 100,0 gr. de viande et 250,0 gr. de pain, ainsi qu'à la suite d'injection de 200,0 c. c. de solution de HCl à 0,5%.

| Date et mois 1902: | Lait. | | | | | | Viande. | | | | Pain. | | | | Acide. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 28 mars. | 2 avril. | 5 avril. | 19 avril. | 20 avril. | Moyennes. | 29 mars. | 4 avril. | 22 avril. | Moyennes. | 2 mars. | 7 mars. | 1 avril. | Moyennes. | 5 février. | 30 mars. | Moyennes. |
| Durée de sécrétion | cinq heures | | | | | | cinq heures | | | | cinq heures | | | | 2h.30′ | 2h.45′ | *2 h.37* |
| Quantité de suc pendant la période observée | 19,5 | 19,7 | 15,4 | 16,2 | 20,7 | *18,3* | 19,4 | 15,1 | 17,6 | *17,3* | 20,6 | 16,3 | 18,0 | *18,3* | 20,8 | 26,0 | *23,4* |
| Maximum par heure | 5,0 | 5,4 | 4,9 | 4,2 | 5,6 | *5,05* | 5,1 | 5,7 | 5,9 | *5,5* | 7,9 | 3,8 | 4,6 | *5,4* | 11,7 | 14,4 | *13,05* |
| Maximum par 15′ | 2,0 | 1,7 | 1,9 | 1,2 | 2,0 | *1,76* | 1,9 | 2,7 | 1,8 | *2,1* | 3,5 | 1,2 | 1,7 | *2,1* | 3,5 | 4,2 | *3,85* |
| Vitesse moyenne de sécrétion en 15′ | 0,97 | 0,98 | 0,77 | 0,81 | 1,03 | *0,91* | 0,97 | 0,75 | 0,88 | *0,86* | 1,03 | 0,81 | 0,90 | *0,91* | 2,08 | 2,36 | *2,22* |

On a pris, pour faire la comparaison, une période de sécrétion portant sur 5 heures. Les quantités de suc qui sont égales sous l'influence du lait et du pain (18,3 c. c.), sont un peu plus faibles lorsque le chien se nourrit de viande (17,3 c. c.). La tension maxima par heure s'observe dans le cas de viande (5,5 c. c.); les maxima par 15′ sont identiques pour la viande et le pain (2,1 c. c.), un peu moindres (1,76 c. c.) pour le lait. La vitesse moyenne de la sécrétion, dans la même période du temps, est plus faible pour la viande (0,86 c. c.) que pour les deux autres aliments (0,91 c. c.).

La quantité totale de suc dans les expériences avec 10% d'oléate de sodium (16,95 c. c.; voir tabl. IV; on se sert, pour établir la comparaison, de cette concentration du savon, comme étant la plus forte au point de vue de son action sur le pancréas) n'est qu'un peu inférieure à celle qui est sécrétée pendant ces 5 heures sous l'influence des aliments.

Les maxima, par heure et par 15′, lors de l'injection du savon, sont identiques, comme nous l'avons déjà vu, dans la phase alcaline et dans la phase acide de la sécrétion. Mais alors que le premier de ces maximums (3,5 c. c. en moyenne) est de 1,5 fois environ inférieur au maximum correspondant à un de trois genres d'alimentation (5,3 c. c. en moyenne), la différence entre le second maximum (1,47 c. c. en moyenne) et les quantités correspondantes à l'alimentation (1,98 c. c. en moyenne) n'est pas très considérable (si l'on ne tient pas compte de la réaction du contenu stomacal pendant l'injection du savon et si l'on calcule la tension maxima moyenne du pancréas par heure, on obtient le chiffre de 4,1 c. c.). La vitesse moyenne de la sécrétion en 15 minutes est un peu plus grande dans les expériences d'alimentation.

C'est l'acide qui donne lieu au travail maximum de la glande. Le maximum par heure (13,05 c. c.) est $2^1/_2$ fois plus grand que celui que l'on observe en donnant la viande (5,5 c. c.); le maximum par 15′ est presque 2 fois aussi grand (3,85 cc. contre 2,1 cc.). La vitesse moyenne de la sécrétion en 15 min. (2,22 cc.) est également deux fois plus grande que celle observée pour le lait et le pain (0,91 cc.). Par comparaison avec le savon, on constate que 200,0 cc. de solution de HCl à 0,5% quittent l'estomac deux fois plus vite (2 h. 37 m.) que 100,0 cc. de solution à 10% d'oléate de soude, (5 h.) et ils provoquent une sécrétion pancréatique presque une fois et demie plus prononcée (23,4 cc. contre 16,95 cc.). La tension de la glande par heure est trois fois plus forte (13,05 cc.) dans le cas d'acide que dans celui de savon (3,72 cc.). La vitesse moyenne de la sécrétion en 15 min. est plus grande également (2,22 cc. et 0,875 cc.).

## Tableau XI.

Sécrétion pancréatique chez «Bouian» sous l'influence de 600,0 c. c. de lait, de 100,0 gr. de viande et 250,0 gr. de pain, ainsi que de l'injection de 200,0 c. c. de solution de HCl à 0,5%.

| Date et mois 1902: | Lait. | | | | | | Viande. | | | | Pain. | | | | Acide. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 29 janvier | 3 février. | 19 février. | 23 février. | 28 février. | Moyennes. | 1 février. | 7 février. | 21 février. | Moyennes. | 31 janvier. | 5 février. | 26 février. | Moyennes. | 22 février 1902. | 12 février 1903. | Moyennes. |
| Durée de sécrétion | cinq heures | | | | | | cinq heures | | | | cinq heures | | | | 3h.15′ | 3 h. | *3h.07′* |
| Quantité de suc pendant la période observée | 29,1 | 33,8 | 35,9 | 38,6 | 31,2 | *33,75* | 22,6 | 33,8 | 32,7 | *29,7* | 36,5 | 40,3 | 49,8 | *42,2* | 126,8 | 96,6 | *111,7* |
| Maximum par heure | 7,6 | 7,4 | 8,6 | 11,6 | 8,0 | *8,64* | 7,2 | 8,4 | 10,4 | *8,66* | 10,3 | 10,8 | 17,7 | *12,93* | 51,0 | 56,4 | *53,7* |
| Maximum par 15′ | 2,8 | 2,1 | 2,6 | 3,4 | 2,4 | *2,66* | 2,2 | 2,3 | 4,9 | *3,13* | 3,6 | 4,0 | 7,2 | *4,99* | 18,5 | 17,6 | *18,0* |
| Vitesse moyenne de sécrétion par 15′ | 1,45 | 1,69 | 1,74 | 1,93 | 1,56 | *1,67* | 1,13 | 1,69 | 1,63 | 1,48 | 1,82 | 2,01 | 2,49 | *2.11* | 9,75 | 8,05 | *8,90* |

«Bouian».

Pour faire la comparaison, nous avons choisi également une période de 5 h. De trois genres d'aliments, c'est le pain (42,2 cc.) qui a provoqué chez le chien la plus forte sécrétion pancréatique et la viande—la plus faible (29,7 cc). Le lait occupe le milieu entre les deux. Les maxima par heure et par 15′ sont notablement supérieurs pour le pain que pour les deux autres aliments.

La quantité totale de suc sécrété pendant toute la période (5 h.) de sécrétion, lors de l'injection de 10% d'oléate de sodium (41,0 cc. tabl. II), se rapproche beaucoup de la quantité de suc sécrété pendant le même temps sous l'influence de 250,0 gr. de pain (42,2 cc.). Mais les maxima, par heure et par 15′, observés pendant la période alcaline de sécrétion pour le savon (15,8 cc. et 6,3 cc.), sont supérieurs à ceux observés pour le pain (12,93 cc. et 4,93 cc.).

Chez ce chien, la différence dans l'action de l'acide et du savon fut encore plus prononcée que chez le chien précédent; 200,0 cc. de HCl à 0,5% ont provoqué une sécrétion (111,7 cc.) deux fois et demie plus forte que 100,0 cc. d'oléate de sodium à 10% (41,0 cc.) et que 250,0 gr. de pain (42,5 cc. pendant la période de 5 heures).

«Bielenki».

La durée de la sécrétion pancréatique, sous l'influence de 10% de savon, ayant varié chez ce chien dans des limites assez étendues (de 3 à 5 heures), nous n'avons pas adopté chez lui la période de 5 heures, comme nous l'avons fait chez les deux autres chiens quand nous comparions l'action de divers aliments sur le pancréas. Nous nous proposâmes de rapprocher des données relevées pendant des périodes à peu près égales, et autant que possible, en des périodes de sécrétion achevées.

Pour faire la comparaison, nous avons pris les chiffres relevés pendant toute la période de sécrétion provoquée par le lait, puis les chiffres fournis par la sécrétion pendant sept heures, après un régime de viande et de pain.

La plus forte sécrétion pancréatique s'observe sous l'influence de 250,0 gr. de pain (34,23 cc.); vient ensuite celle provoquée par 600,0 cc. de lait (26,52 cc.), enfin, celle provoquée par 100,0 gr. de viande (24,1 cc.).

Les maxima par heure et par 15′ se suivent dans le même ordre.

La solution de 10% d'oléate de soude donne lieu non seulement à une sécrétion pancréatique plus intense (29,5 cc. en moyenne) que celle observée

## Tableau XII.

Sécrétion pancréatique chez «Bielenki» sous l'influence de 600,0 c. c. de lait, de 100,0 gr. de viande et de 250,0 gr. de pain, ainsi que de 100,0 c. c. de HCl à 0,5%.*)

| Date et mois 1902 et 1903: | Lait. | | | | | | Viande. | | | | | | Pain. | | | | Acide. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 21 août. | 5 septembre. | 24 septembre. | 11 octobre. | 19 février. | Moyennes. | 19 août. | 4 septembre. | 30 septembre. | 15 octobre. | 20 février. | Moyennes. | 27 septembre. | 9 octobre. | 23 février. | Moyennes. | 4 janvier. | 1 mars. | Moyennes. |
| Durée de sécrétion | 7 h. | 8 h. | 8 h. | 7 h. 15′ | 8 h. | *7 h. 37′* | sept heures | | | | | | sept heures | | | | 2 h. 30′ | 1 h. 30′ | *2 h.* |
| Quantité de suc pendant la période observée | 26,2 | 20,6 | 33,4 | 28,9 | 23,5 | *26,52* | 22,5 | 23,2 | 32,8 | 23,9 | 18,1 | *24,1* | 38,0 | 31,9 | 32,8 | *34,23* | 24,0 | 27,9 | *25,95* |
| Maximum par heure | 7,7 | 6,6 | 8,2 | 6,9 | 5,8 | *7,04* | 5,9 | 6,2 | 9,0 | 5,9 | 4,4 | *6,28* | 10,7 | 6,9 | 8,0 | *8,53* | 16,0 | 26,0 | *21,0* |
| Maximum par 15′ | 2,8 | 3,2 | 3,6 | 2,7 | 2,0 | *2,86* | 1,8 | 2,6 | 2,6 | 2,0 | 1,7 | *2,14* | 4,2 | 2,6 | 2,5 | *3,1* | 6,5 | 9,7 | *8,1* |
| Vitesse moyenne de sécrétion par 15′ | 0,93 | 0,64 | 1,04 | 0,99 | 0,73 | *0,87* | 0,80 | 0,82 | 1,17 | 0,85 | 0,64 | *0,85* | 1,35 | 1,13 | 1,17 | *1,21* | 2,4 | 4,65 | *3,24* |

*) Le chien ne pouvant pas supporter (vomissement) l'injection de 200,0 c. c. de HCl à 0,5%, on lui en injecta seulement 100,0 c. c. Cette quantité d'acide ne détermina aucun trouble.

pendant la période de 5 heures avec différents aliments (25,0 cc.—maximum pour le pain. Tabl. I), mais même plus forte que celle observée après sept heures de régime de lait et de viande (26,52 cc. et 24,1 cc.).

Il n'y a que le pain—250,0 gr.—qui provoque pendant la période de sept heures une sécrétion plus forte (34,23 cc.) que la solution indiquée de savon.

100,0 cc. de HCl à 0,5% ont provoqué chez «Bielenki» une sécrétion moins forte (29,25 cc) que la même quantité de savon à 10% (29,5 cc.). Le maximum par heure est deux fois plus grand (21,0 cc.) en cas d'acide qu'en cas de savon (11,6 cc.). Il est donc clair que chez ce chien également l'acide est un excitant puissant du pancréas.

Si nous comparons maintenant l'action de différentes substances sur le pancréas, nous voyons que l'action du savon (à 10%) est inférieure à celle de HCl (0,5%).

D'après l'intensité de la sécrétion pendant un laps de temps donné, l'action du savon se rapproche de celle exercée par différents aliments, quelquefois cependant elle lui est supérieure. C'est avec le pain qui provoque une sécrétion très abondante, que cette comparaison doit surtout être faite.

### V. Ferments.

Dans leur travail sur la sécrétine, comme agent normal d'excitation du pancréas, Bayliss et Sterling[1]), ont insisté sur le côté chimique du phénomène. On sait que ces auteurs ont démontré que HCl, en pénétrant dans le duodénum, donne lieu, au niveau de la muqueuse de ce dernier, à une substance appelée sécrétine. Celle-ci se résorbe, et, par l'intermédiaire du sang, exerce son action sur le pancréas en provoquant la sécrétion de ce dernier. Cette hypothèse trouve sa confirmation dans le fait que des infusions préparées avec la muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle dans une solution de HCl, provoquent, après avoir été injectées dans la veine, la sécrétion pancréatique. Ces auteurs considèrent comme erronée l'opinion d'après laquelle ce soient les nerfs qui transmettent l'excitation réflexe de la surface du duodénum au pancréas. Ils sont portés à croire que toute excitation de sécrétion pancréatique est due à la résorption de la muqueuse de l'intestin grêle, resp. à la formation de la sécrétine.

Sawitch[2]) a apporté une certaine modification à cette manière de voir. Il a établi qu'il existe un double mode de transmission de l'excitation

1) l. c.
2) Sawitch, W. W., l. c.

de l'intestin au pancréas. Il y a, d'abord, la formation de sécrétine dans le sens de Bayliss et Starling, puis, un réflexe se propageant de la muqueuse intestinale au pancréas.

Le premier mode a lieu à la suite d'injection de sécrétine dans la veine ou de HCl dans le duodénum; il ne disparaît pas après l'empoisonnement de l'animal par l'atropine. Le deuxième mode a lieu dans l'organisme dans le cas de graisse, et il s'observe lors de l'injection des savons dans l'intestin. L'empoisonnement par l'atropine l'empêche d'avoir lieu.

D'autre part, Sawitch[1]) a montré qu'il existe des rapports étroits entre le mode de production de la sécrétion pancréatique et ses propriétés fermentatives. Le suc obtenu au moyen d'acide, est pauvre en ferments; par contre, le suc obtenu au moyen des savons, en est riche.

Fleig[2]) a cependant publié ces temps derniers un travail dans lequel il démontre la nature humorale de la sécrétion due aux savons. En faisant macérer la muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle dans des solutions de savons à 1%—10% et en injectant le filtrat dans les veines, Fleig a observé une sécrétion abondante de suc pancréatique. D'après sa quantité et ses propriétés, ce suc se rapproche de celui provoqué par la sécrétine. D'après cet auteur, la substance qui prend naissance à la suite du contact du savon avec la muqueuse intestinale, n'est pas identique à la sécrétine, tout en étant très proche de cette dernière. Les preuves en faveur de cette opinion ne sont pas encore publiées. Les extraits de la muqueuse de l'intestin grêle, faites avec $Na_2CO_3$, $Na\,HCO_3$ ou $Na\,OH$, n'ont pas d'action[3]).

Ce problème doit donc être examiné à nouveau.

Nous avons observé nous-mêmes que suivant que l'on injecte un acide ou un savon, la teneur du suc pancréatique en ferments variait. Seulement ce n'est qu'après le travail de Sawitch que l'on a pu concevoir une juste idée de ce phénomène.

C'est principalement chez «Bielenki» et «Bouian» que l'on a dosé les ferments. La technique de dosage a été décrite plus haut (chap. I, Technique).

---

1) *Ibidem.*

2) Fleig, M. C., Mode d'action chimique des savons alcalins sur la sécrétion pancréatique; mécanisme de l'action de la «sapocrinine» sur la sécrétion pancréatique, *C. R.* hebdomad. des séances de la Société de Biologie 1903, T. LV, p. 1201, 1203.

3) Tout récemment Fleig fit paraître dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie*, 15 janv. 1904, deux mémoires: «Intervention d'un processus humoral dans l'action des savons alcalins sur la sécrétion pancréatique» et «Analyse du mode d'action des savons alcalins sur la sécrétion pacréatique», dans lesquels l'auteur développe ces idées avec plus de détails.

## Tableau XIII.

Les ferments de la graisse, de l'amidon et de l'albumine dans le suc pancréatique de «Bielenki» lors de l'injection d'acide et de savon.

| Heures. | 100,0 c. c. de solution de HCl à 0,5%. 1 mars 1903. | | | | | | | 100,0 c. c. d'oléate de sodium à 10%. 2 février 1903. | | | | | | | 100,0 c. c. d'oléate de sodium à 10%. 6 mars 1903 | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Quantité de suc en c. c. | Ferment de la graisse | | Ferment de l'amidon | | Ferment de l'albumine | | Quantité de suc en c. c. | Ferment de la graisse | | Ferment de l'amidon | | Ferment de l'albumine | | Quantité de suc en c. c. | Ferment de la graisse | | Ferment de l'amidon | | Ferment de l'albumine | |
| | | *p* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int.* | *p* | *p*+ *int.* | | *p* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int.* | *p* | *p*+ *int.* | | *p* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int.* | *p* | *p*+ *int.* |
| I | 26,0 | 1,9 | 3,1 | 1,6 | 2,1 | 2,8 | 2,8 | 13,6 | 1,1 | 3,2 | 2,8 | 3,9 | 3,3 | 3,9 | 9,6 | 1,9 | 3,6 | 4,6 | 5,0 | 4,1 | 4,35 |
| II | 1,9 | 1,5 | 2,7 | 3,2 | 3,6 | — | 3,0 | 8,4 | 1,3 | 3,3 | 4,2 | 5,1 | 4,85 | 5,05 | 5,2 | 2,1 | 3,4 | 6,0 | 6,8 | 5,5 | 5,6 |
| III | — | — | — | — | — | — | — | 3,7 | 1,5 | 3,2 | 4,4 | 5,6 | — | 5,3 | 7,7 | 1,8 | 3,25 | 4,25 | 5,0 | 4,6 | 4,6 |
| IV | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 7,5 | 1,9 | 3,3 | 5,7 | 6,05 | 4,9 | 5,1 |
| V | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 4,3 | 2,1 | 3,3 | 5,3 | 6,7 | 5,85 | 5,7 |
| Suc proportionel | 27,9 | 1,5 | 3,0 | 2,0 | 2,1 | 2,8 | 2,9 | 25,7 | 1,4 | 3,3 | 2,9 | 5,3 | 4,3 | 4,7 | 34,3 | 2,0 | 3,4 | 4,8 | 5,4 | 5,25 | 5,1 |

*Note.* Dans les dosages des ferments de la graisse les chiffres indiquent le nombre de c. c. de lithium employé pour neutraliser l'acide butyrique formé à chaque essai. Dans les dosages des ferments de l'amidon et de l'albumine les chiffres indiquent la quantité d'amidon ou d'albumine dissoute en mm.; «*p*» — suc pancréatique; «*p* + *b*» — suc pancréatique et bile; «*p* + *int*» — sucs pancréatique et intestinal.

Lorsqu'on compare, au point de vue de la teneur en ferments, les sucs proportionnels, recueillis pendant les heures de la sécrétion, on voit que, d'après la quantité des ferments de l'albumine et de l'amidon, le suc obtenu, sous l'influence d'un acide, est deux fois plus pauvre que celui obtenu avec un savon. Bien que la décomposition de la monobutyrine soit plus énergique sous l'infiuence des savons, ce surplus est tellement insignifiant qu'il n'autorise pas à tirer une conclusion. En nous basant sur nos observations encore inédites, nous pouvons affirmer que la stéapsine se détruit rapidement, même lorsque le suc est conservé au froid, et cela surtout dans les sucs tryptiques, ce qui explique le peu de précision des chiffres dans les dosages du ferment de la graisse.

Plus le suc pancréatique est abondant, plus il est pauvre en enzymes; cela résulte surtout nettement de l'expérience du 28 févr. (tabl. XIII), dans la 1re et la 2me heure. Pourtant la diminution du pouvoir fermentatif du suc ne marche pas toujours de pair avec l'augmentation de sa teneur en eau. Ce fait signalé par des auteurs antérieurement (Weinmann, Bernstein, Heidenhain), fut confirmé par les récentes expériences (Pawlow et Afanassieff, Koudrewetzki, Mett, Walter, Sawitch); nous l'avons vu se reproduire à plusieurs reprises dans nos propres expériences.

Une solution d'oléate de sodium à 5% donne lieu à un suc pancréatique, également riche en ferments.

Voici deux expériences dans lesquelles le ferment de l'albumine a été dosé.

## Tableau XIV.

Dosage du ferment de l'albumine dans le suc pancréatique, à la suite d'injection de 100,0 c. c. de solution d'oléate de soude à 5% chez «Bielenki».

| Expérience du 21 février 1903 | | | | Expér. du 8 mars 1903. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. | Quantité de suc en c. c. | Ferment de l'albumine | | Quantité de suc en c. c. | Ferment de l'albumine | |
| | | *p* | *p+int* | | *p* | *p+int* |
| I | 5,4 | 4,8 | 4,9 | 5,8 | 5,0 | 5,0 |
| II | 4,2 | 6,1 | 6,0 | 5,4 | 5,0 | 4,8 |
| III | 1,7 | 5,9 | 5,6 | 2,9 | 5,2 | 5,15 |
| Suc proportionnel | 11,3 | 5,55 | 5,4 | 14,1 | 5,05 | 4,95 |

Pour comparer les sucs sécrétés sous l'influence de l'acide et du savon avec ceux que l'on obtient avec différents aliments, nous rapportons ci-dessous les résultats des dosages de trois ferments dans le suc recueilli avec le lait, et ceux du ferment albumineux observé avec la viande et le pain.

## Tableau XV.

La teneur du suc pancréatique en ferments, sous l'influence de 600,0 c. c. de lait, de 100,0 gr. de viande et de 250,0 gr. de pain chez le chien «Bielenki».

| 1903 | Lait. 19 février. | | | | Lait. 26 février. | | | | | Viande. 18 févr. | | | Pain. 23 fevr. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. | Quantité de suc en c. c. | Ferment de l'amidon. | Ferm. de l'albumine | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de la graisse | | Ferm. de l'albumine | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'albumine | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'albumine | |
| | | | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+ *int* |
| I | 2,8 | 6,8 | 6,3 | 5,6 | 2,8 | 2,1 | 3,4 | 5,65 | 5,9 | 2,7 | 5,65 | 5,6 | 3,7 | 5,1 | 5,8 |
| II | 5,8 | 4,0 | 5,9 | 5,2 | 2,7 | 2,6 | 3,8 | 5,3 | 5,4 | 4,7 | 5,4 | 5,3 | 6,2 | 4,6 | 4,8 |
| III | 3,2 | 4,5 | 6,1 | 5,3 | 2,0 | 2,3 | 3,5 | — | 6,05 | 3,0 | 5,4 | 5,5 | 2,9 | 6,1 | 6,3 |
| IV | 2,5 | 5,1 | 6,3 | 5,7 | 2,6 | 1,7 | 3,4 | 6,0 | 6,0 | 3,1 | 5,5 | 5,35 | 4,2 | 5,9 | 5,6 |
| V | 2,0 | 6,4 | — | 5,6 | 2,0 | 1,9 | 2,9 | — | 5,45 | 1,0 | — | 5,7 | 4,7 | 6,0 | 5,85 |
| VI | 2,5 | 5,4 | 5,9 | 5,2 | 2,0 | 1,7 | 3,0 | — | 5,7 | 1,7 | — | 5,85 | 8,0 | 5,1 | 5,2 |
| VII | 3,0 | 4,8 | 5,6 | 5,0 | 2,3 | 1,8 | 2,9 | — | 5,7 | 3,6 | 5,8 | 6,0 | 3,6 | 6,2 | 6,1 |
| Suc proportionnel | 21,8 | 5,8 | 5,7 | 5,5 | 16,4 | 1,9 | 3,1 | 5,9 | 5,85 | 19,8 | 6,0 | 5,8 | 32,8 | 5,9 | 5,6 |

Il résulte du tableau que le suc provoqué par les aliments, est celui qui est le plus riche en ferments. Le suc provoqué par le lait, par comparaison avec celui provoqué par le savon, renferme plus de trypsine et d'amylopsine. En ce qui concerne le ferment de la graisse, il faut tenir compte de la réserve formulée plus haut. (Au cours des dosages du ferment de l'albumine, le mélange des sucs pancréatique et intestinal a donné, le plus souvent, des chiffres inférieurs à ceux obtenu avec le suc pancréatique seul. Cela est dû à ce que l'addition de suc intestinal à du suc pancréatique en état complet de trypsine, affaiblit l'action de ce dernier sur l'albumine).

### «Bouian».

Les premières expériences sur «Bouian» ayant eu pour but d'étudier l'influence des savons sur la sécrétion pancréatique, ont été exécutées au

## Tableau XVI.

Teneur du suc pancréatique de «Bouian» en ferments, sous l'influence de 600,0 c. c. de lait, de 100,0 gr. de viande, de 250,0 gr. de pain, ainsi que de 100,0 c. c. d'oléate de soude à 10%.

| 1903. | Lait. 22 mai. | | | | | | | Viande. 2 juin. | | | | | | | Pain. 27 mai. | | | | | | | Oléate de sodium. 30 mai. | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. | Quantité de suc. | Ferm. de la graisse | | Ferm. de l'amidon | | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc. | Ferm. de la graisse | | Ferm. de l'amidon | | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc. | Ferm. de la graisse | | Ferm. de l'amidon | | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc. | Ferm. de la graisse | | Ferm. de l'amidon | | Ferm. de l'album. | |
| | | *p* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int* | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int* | *p* | *p*+ *int* | | *n* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int* | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+*b* | *p* | *p*+ *int* | *p* | *p*+ *int* |
| I | 10,4 | 1,1 | 3,8 | 4,6 | 5,3 | 0 | 5,4 | 9,2 | 1,0 | 3,7 | 2,7 | 5,9 | 2,3 | 4,6 | 18,2 | 1,4 | 3,8 | 3,4 | 4,5 | 0 | 4,75 | 10,2 | 0,95 | 2,8 | 4,0 | 5,6 | 1,7 | 4,55 |
| II | 9,9 | 0,7 | 3,5 | 4,4 | 5,3 | 0 | 5,2 | 6,5 | 1,0 | 3,6 | 3,9 | 6,2 | 1,2 | 4,35 | 39,4 | 0,4 | 3,1 | 2,9 | 3,1 | 0 | 3,6 | 12,4 *) | 1,1 | 3,0 | 3,4 | 5,3 | 0,15 | 4,2 |
| III | 9,0 | 0,9 | 3,1 | 2,8 | 4,6 | 0 | 5,05 | 5,1 | 1,0 | 3,65 | 3,6 | 6,2 | 2,7 | 4,5 | 37,2 | 0,5 | 3,3 | 2,55 | 3,6 | 0 | 3,5 | 13,0 | 0,9 | 3,4 | 2,6 | 4,4 | 0 | 4,1 |
| IV | 8,2 | 1,1 | 3,4 | 4,4 | 5,0 | traces | 5,0 | 5,0 | 0,95 | 3,6 | 2,9 | 5,8 | 2,65 | 4,3 | 19,8 | 0,8 | 3,6 | 3,3 | 4,0 | 0 | 4,5 | 8,0 | 0,8 | 3,4 | 3,1 | 5,2 | 0 | 4,1 |
| V | 4,4 | 1,15 | 3,6 | 4,8 | 4,9 | 0,3 | 4,8 | 4,7 | 1,0 | 3,4 | 3,2 | 5,7 | 2,8 | 4,2 | 7,7 | 0,7 | 4,2 | 3,8 | 4,7 | 0 | 5,2 | 5,0 | 1,25 | 3,9 | 3,9 | 6,3 | 2,7 | 4,35 |
| VI | 2,5 | 1,2 | 3,2 | — | 4,3 | — | 4,8 | 4,1 | 1,0 | 3,2 | 2,3 | 5,6 | 1,0 | 4,0 | 8,5 | 1,0 | 4,0 | 3,7 | 5,2 | 0 | 5,15 | **) 2,2 | — | — | — | — | 2,8 | 4,7 |
| VII | 5,7 | 1,2 | 3,6 | 4,4 | 4,7 | 0,6 | 5,0 | 3,1 | 1,1 | 3,4 | 3,4 | 5,55 | 2,25 | 4,1 | 7,7 | 1,0 | 4,0 | 4,0 | 4,3 | 0 | 5,3 | — | — | — | — | — | — | — |
| Suc proportionnel | 50,1 | 1,1 | 3,5 | 4,8 | 4,9 | 0,2 | 5,1 | 37,7 | 1,0 | 3,4 | 3,1 | 5,8 | 2,5 | 4,3 | 138,5 | 0,65 | 3,4 | 4,0 | 4,2 | 0 | 4,4 | 50,8 | 1,3 | 3,2 | 3,8 | 5,1 | 0,2 | 4,3 |

*) Dans le dernier quart d'heure de la deuxième heure la réaction du contenu stomacal est devenue acide.

**) Après six heures l'expérience fut arrêtée, on a retiré de l'estomac 50,0 c. c. de liquide verdâtre de réaction acide.

printemps de 1902. Un an plus tard nous avons répété ces expériences et nous en avons faites d'autres avec différents agents afin de pouvoir réaliser des dosages comparatifs de ferments. Pendant l'hiver de 1902—1903, la quantité de suc sécrété sous l'influence de ces mêmes aliments et du savon, a notablement augmenté chez ce chien (tabl. XVI).

Sans entrer dans l'explication de ce phénomène, nous ferons seulement remarquer que pendant l'hiver de 1902—1903 on a enlevé chez «Bouian» toute la portion de la muqueuse intestinale, qui formait la papille du conduit pancréatique, en même temps qu'une partie de ce dernier. Ce fut aussi pour cela que le suc de ce chien est devenu zymogène.

Les expériences résumées dans le tableau XVI ont été faites presque l'une après l'autre et elles ont donc de la valeur.

Comme il ressort des rapports entre les quantités de ferments chez «Bouian» et «Bielenki», le suc provoqué par les aliments, possède, d'une façon générale, un pouvoir fermentatif plus énergique que le suc produit par les savons. Le pouvoir fermentatif de ce dernier est cependant loin d'être faible. L'expérience du 30 mai (tabl. XVI) faite avec la solution d'oléate de soude à 10%, présente ceci d'intéressant qu'à partir de la fin de la deuxième heure le contenu de l'estomac est devenu acide, et pourtant le pouvoir fermentatif n'a pas baissé. Le dosage du ferment de l'albumine dans le suc provoqué par l'acide chez «Bouian» et chez «Bielenki» (tabl. XIII) montre qu'il est pauvre en ce ferment (tabl. XVII).

## Tableau XVII.

Deux expériences; injection de 200,0 c. c. de HCl à 0,5% dans l'estomac de «Bouian». Ferment de l'albumine.

| 1903. | Expérience 28 mars. | | | Expérience 13 avril. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. | Quantité de suc. | Ferment de l'albumine. | | Quantité de suc | Ferment de l'albumine. | |
| | | *p* | *p+int* | | *p* | *p+int* |
| I . . . . . | 8,4 | 0,5 | 5,0 | 18,7 | 0 | 4,6 |
| II . . . . . | 37,5 | traces | 3,2 | 47,2 | 0 | 2,5 |
| III . . . . . | 19,5 | 0 | 3,4 | 33,2 | 0 | 3,2 |
| Suc proportionnel | 65,4 c. c. | traces | 3,6 | 99,1 c. c. | 0 | 3,4 |

«Moukhtar».

Le suc pancréatique du troisième chien — «Moukhtar», provoqué par l'oléate de soude, ainsi que par l'huile d'olive, a été également plus riche en ferments que le suc provoqué par l'acide.

Voici les résultats du dosage du ferment albumineux (tabl. XVIII).

## Tableau XVIII.

La teneur du suc de «Moukhtar» en ferment de l'albumine; ce suc a été obtenu par injection dans l'estomac de 100,0 c. c. de solution d'oléate de sodium à 10%, d'huile d'olive et de HCl à 0,5%.

| 1902. | Oléate de sodium. 8 mai. | | | Oléate de sodium. 21 mai. | | | Huile d'olive. 31 mai. | | | Huile d'olive et suc pancr. 1 juin. | | | Huile d'olive et alb. d'oeuf. 5 juin. | | | Acide. 8 juin. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heures. | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'album. | | Quantité de suc en c. c. | Ferm. de l'album. | |
| | | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+ *int* | | *p* | *p*+ *int* |
| I | 3,0 | 2,4 | 4,3 | 3,9 | 4,2 | 4,4 | 0,5 | — | — | 1,4 | 2,2 | 4,8 | 1,6 | 2,9 | 4,1 | 0,5 | — | — |
| II | 4,1 | 4,3 | 4,3 | 4,3 | 4,4 | 3,8 | 4,2 | 3,5 | 4,3 | 6,2 | 3,9 | 4,7 | 5,8 | 3,9 | 4,5 | 0,9 | — | — |
| III | 3,0 | 4,0 | 4,1 | 4,4 | 4,2 | 4,0 | 2,9 | 4,0 | 4,6 | 2,4 | 4,6 | 4,9 | 4,0 | 4,0 | 4,6 | 7,4 | 2,2 | 2,9 |
| IV | 3,1 | 4,4 | 4,5 | 3,6 | 4,1 | 3,7 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| V | 1,6 | 4,3 | 4,1 | 2,9 | 3,9 | 3,6 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Suc proportionel | 14,8 | 4,2 | 4,2 | 19,1 | 4,2 | 3,8 | 7,6 | 3,8 | 4,5 | 10,0 | 4,1 | 4,8 | 11,4 | 4,0 | 4,4 | 9,8 | 2,8 | 3,2 |

En terminant ce chapitre, nous concluons donc que le suc pancréatique dû à l'action des savons sur le pancréas, possède des ferments de l'albumine, de la graisse et de l'amidon à l'état très actif; sous ce rapport il se rapproche du suc provoqué par différentes substances alimentaires. Le suc provoqué par l'acide se distingue par sa faible teneur en enzymes.

### VI. Conclusions générales.

En résumant les faits exposés plus haut concernant l'action des savons (oléate de sodium) sur le pancréas, nous arrivons aux conclusions suivants.

Les solutions des savons en question excitent la sécrétion pancréatique[1]).

L'intensité de cette dernière s'accroît au fur et à mesure que la concentration des savons augmente. Déjà une solution à 2,5% détermine une sécrétion pancréatique assez intense.

Le savon alcalin injecté dans l'estomac, passe aussitôt dans le duodénum et provoque une abondante sécrétion de suc pancréatique. Mais quelque faible que soit la concentration de la solution, sa réaction alcaline primitive s'affaiblit pendant l'expérience. Mais déjà dans ces cas on constate parfois, et cela du reste, à titre exceptionnel, que la réaction du savon injecté devient acide. Le changement de la réaction de la solution à 10% pendant l'expérience s'observe chez la majorité des chiens.

En même temps que la réaction du savon injecté dans l'estomac change, on observe des variations dans les rapports quantitatifs de son contenu.

Ces variations sont insignifiantes et ne dépassent pas le volume primitif du liquide introduit dans l'estomac, lorsque les concentrations employeés sont faibles (2,5% et 5%). Ces variations deviennent très considérables dans les expériences où la concentration du savon est de 10%. Cela fait supposer qu'il existe peut-être un échange entre le contenu de l'estomac et celui de l'intestin.

La graisse resp. le savon détermine la sécrétion de toute une série de liquides digestifs (sucs pancréatique et brunnerien, bile) ayant une réaction faiblement alcaline ou neutre. Leur projection dans l'estomac est un fait bien établi[2]). On comprend dès lors l'augmentation de la quantité du savon primitivement injecté dans l'estomac et l'affaiblissement de sa réaction nettement alcaline.

Plus la concentration du savon est grande, plus est abondante la sécrétion des liquides mentionnés plus haut, plus sont prononées l'augmentation du contenu stomacal et l'affaiblissement de sa réaction.

L'apparition de la réaction acide dans la solution du savon injecté dans l'estomac ne peut être expliquée que par le mélange de suc gastrique.

Cette hypothèse a pu être récemment confirmée par L. F. Piontkowsky[3]) qui a travaillé dans le même laboratoire que nous-mêmes.

---

1) A l'heure actuelle l'action des savons alcalins sur la sécrétion pancréatique est démontrée par des injections directes d'oléate de sodium dans le duodénum, la pénétration du suc gastrique étant exclue (Sawitch, W. W., l. c.),

2) Boldireff, W. N. ces *Archives* t. XI fasc. 1—2; voir aussi Arbekoff, P. A., Les conditions de projection des liquides intestinaux dans l'estomac. Thèse de St.-Pétersbourg 1904

3) Rapport au Congrès IX de Pirogoff. Section de physiologie. 10 janv. 1904.

Si l'on introduit par une fistule duodénale dans l'intestin une solution d'oléate de sodium, on voit, après 15′—20′, que le suc gastrique commence à être activement sécrété dans l'estomac vide.

La graisse neutre injectée dans le duodénum ne provoque la sécrétion gastrique qu'après un certain temps (près de 2 h.), nécessaire pour la formation des savons aux dépens de la graisse. Cela ressort du fait que l'introduction dans le duodénum d'une graisse qui a été déjà traitée par des sucs digestifs appropriés (sucs pancréatique et intestinal, bile), exerce de nouveau une action sur la sécrétion.

En se plaçant à ce point de vue on s'explique aisément la transformation de la réaction alcaline du savon en réaction acide. D'autre part, on comprend l'affaiblissement léger de la réaction de ses solutions diluées. Ces dernières déterminent une faible sécrétion de suc gastrique ainsi que d'autres sucs. La muqueuse du duodénum se protège ainsi contre le contenu stomacal que celui-ci soit très acide ou très alcalin.

Lors de la pénétration dans le duodénum des solutions de HCl injectées dans l'estomac, on voit de grandes quantités de suc pancréatique très alcalin prendre naissance, ce qui a pour effet de neutraliser l'acide[1]).

Les solutions d'oléate de soude, surtout concentrées, déterminent une sécrétion de toute une série de liquides digestifs destinés, sans doute, à la neutralisation. Il faut croire que le savon n'est pas capable de pénétrer dans l'intestin tant que sa concentration ne se trouve pas suffisamment affaiblie. Cela se traduit par le fait que la réaction de la solution devient moins alcaline ou bien devient acide. De plus, le mélange ainsi formé est projeté dans l'estomac, à la suite de quoi la masse du contenu stomacal se trouve augmentée. L'acide oléique et le chlorure de sodium qui se forment aux dépens d'oléate de sodium, sous l'influence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, ne sont pas capables, à eux seuls, d'exciter fortement la sécrétion (Nous avons pu constater dans l'estomac la présence d'acide oléique sous forme de flocons blanchâtres. Voir à ce sujet les dernières heures dans les expériences avec des solutions à 10%). Dans ces conditions la sécrétion des liquides digestifs et surtout du suc gastrique, s'affaiblit et le mélange passe dans l'intestin.

Le travail de la glande pancréatique, dans les cas de fortes concentrations, se trouve ainsi naturellement divisé, dans la majorité des cas, en deux périodes.

---

1) Walter, A. A., l. c., p. 129.

1) période de sécrétion pendant laquelle le contenu stomacal présente une alcalinité de plus en plus faible et sa masse augmente de plus en plus;

2) période de sécrétion pendant laquelle le contenu acide de l'estomac s'en va plus ou moins régulièrement dans l'intestin.

Les rapports entre ces deux périodes peuvent être très variables. Le travail du pancréas pendant la «période alcaline» n'est pas seulement inférieur, mais dans quelques cas même plus intense que dans la période «acide».

Même lorsque la réaction de la solution devient acide, la sécrétion de la glande conserve son caractère particulier et ne ressemble pas à la sécrétion provoquée par l'acide. Cela est surtout net pour les ferments dont la quantité varie très peu pendant les expériences.

Au point de vue de son action sur la sécrétion pancréatique, le savon est beaucoup inférieur à HCl; il se rapproche de diverses substances alimentaires.

D'après ses propriétés fermentatives, le suc provoqué par le savon se rapproche également du suc alimentaire; il est un peu plus pauvre que ce dernier en ferments. Le suc provoqué par l'acide a une action faible sur la graisse, l'amidon et l'albumine.

---

## Bibliographie.

1) Arbekoff, P. A., Les conditions de projection des liquides intestinaux dans l'estomac. Thèse de St.-Pétersbourg, 1904.

2) Bayliss and Starling. The mechanism of pancreatic secretion, *The Journal of Physiology*, XXVIII, 5.

3) Bekker, N. M. Contribution à la pharmacologie des alcalis. Thèse de St.-Pétersbourg, 1893.

4) Boldyreff, W. N. Le travail périodique de l'appareil digestif, l'estomac étant vide. Thèse de St.-Pétersbourg, 1904.

5) Walter, A. A. La sécrétion de la glande pancréatique. Thèse de St.-Pétersbourg, 1897.

6) Damaskin, N. I, De l'action de la graisse sur la sécrétion pancréatique. *Travaux de la Société des médecins russes à St.-Pétersbourg*, 1895—1896.

7) Lintwareff, I. I. De l'influence de différentes conditions physiologiques sur l'état et la quantité des ferments du suc pancréatique. Thése de St.-Pétersbourg, 1901.

8) Lintwareff, S. I. Le rôle des graisses lors du passage du contenu stomacal dans l'intestin. Thèse de St.-Pétersbourg, 1901.

9) Marbaix, Le passage pylorique. *La Cellule*. T. XIV.

10) Pawlow, J. P. Die physiologische Chirurgie des Verdauungskanals. *Ergebnisse der Phyiologie.* Wiesbaden, 1902. Erster Jahrgang, I. Abt.

11) Pawlow, J. P. Le travail des glandes digestives. *Leçons*. Paris, 1901.

12) Ponomareff, Z. I. Physiologie de la portion brunnerienne du duodénum. Thèse de St.-Pétersbourg, 1902.

13) Piontkowski, L. F. L'action des savons sur le travail des glandes à pepsine. *Communication au IX Congrès de Pirogoff.* Section de physiologie, 10 janv. 1904.

14) Pflüger, E. Ueber die Verseifung, welche durch die Galle vermittelt, und die Bestimmung von Seifen neben Fettsäuren in Gallenmischungen, *Arch. f. die gesammte Physiologie*, Bd. 90. S. 31, 1902.

15) Sawitch, B. W. Les mécanismes de la sécrétion pancréatique. *Communication à la Société des médecins russes.* St.-Pétersbourg, 8 mai 1903.

16) Serdiukoff, A. S. Une des conditions essentielles du passage du contenu stomacal dans l'intestin. Thèse de St.-Pétersbourg, 1899.

17) Fleig, M. C. Mode d'action chimique des savons alcalins sur la sécrétion pancréatique. *C. R. de la société de Biologie.* 1903. T. LV, p. 1201.

18) Fleig, M. C. Mécanisme de l'action de la «sapocrinine» sur la sécrétion pancréatique. *Ibidem,* p. 1203.

19) Fleig, M. C. Intervention d'un procesuss humoral dans l'action des savons alcalins sur la sécrétion pancréatique. *Journal de Physiol. et Pathol. général*, 15 janvier 1904.

20) Fleig, M. C. Analyse du mode d'action des savons alcalins sur la sécrétion pancréatique. *Ibidem.*

21) Schepowalnikoff, N. P. Physiologie du suc intestinal. Thèse de St.-Pétersbourg, 1899.

## SOMMAIRE.

PAG.
De la régénération des glandes surrénales. Avec une planche. Par M. M. Labzine . . . 249
Un cas d'infection pesteuse dans le laboratoire. Avec une planche. Par D. Zabolotny . . 296
Du tissu élastique des ventricules du coeur à l'état normal et pathologique. Avec une planche. Par I. F. Pojariski . . . . . 309
Des altérations anatomo-pathologiques des capsules surrénales au cours de l'infection streptococcique. Par M. M. Labzine . . . . . 319
Contribution à l'étude de l'infection par l'air. Avec 2 fig. dans le texte. Par W. Goss . . 330
Contribution à l'étude de l'infection mixte par le bacille de la peste et le staphylocoque pyogène doré, d'une part, par le bacille de la peste et la bactéridie charbonneuse, d'autre part. Par W. Goss . . . . . 351
Contribution à l'étude de la lipase. Par W. A. Bitny-Schliakto . . . . . 370

## LES ARCHIVES DES SCIENCES BIOLOGIQUES

sont publiées, en deux langues: en russe et en français.

*L'édition russe* et *l'édition française* paraissent en même temps 5 fois par an par numéros de 6 feuilles environ et forment chaque année un volume de 500 pages avec planches et figures dans le texte.

**Prix de l'abonnement:**

| *Pour l'édition russe:* | | *Pour l'édition française:* | |
|---|---|---|---|
| Russie . . . . . | 6 rbl. | Russie . . . . . | 7 rbl. |
| Étranger . . . . . | 7 » | Étranger . . . . . | 8 » |

Les numéros ne se vendent pas séparément.

**On s'abonne:**

à St. Pétersbourg: au bureau de l'Institut de Médecine Expérimentale (Aptékarsky Ostrow);
à la Librairie C. Ricker, perspective Nevsky 14.
à Leipzig: à la Librairie C. Ricker, Koenigsstrasse 20.
à Paris: chez Reinwald & Co., libraires-éditeurs, 15 rue de Saints-Pères.

# De la régénération des glandes surrénales.

Par **M. M. Labzine.**

(Laboratoire d'anatomie pathologique à l'Institut Impérial de Médecine expérimentale).

Avec une planche.

---

Malgré le grand nombre de travaux consacrés aux glandes surrénales, on n'en trouve presque pas un seul qui aurait pour objet l'étude du mécanisme de la régénération de cet organe.

Les phénoménes de régénération ont été surtout étudiés pour d'autres organes—le foie, les reins, les ovaires et les testicules. Par de nombreuses recherches (Podwyssozki, Tizzoni, Ponfik, V. Meister, Barth, Pisenti, Maximow, Skrobanski et autres) il a été établi que toutes ces glandes sont capables d'être plus ou moins régénérées après avoir subi la perte d'une partie de leur substance.

Au sujet de la régénération des capsules surrénales il existe un seul travail de Canalis, paru en 1887.

Cet auteur opérait sur des lapins et des chiens (18 lapins et 5 chiens). Chez tous il pratiquait un traumatisme à peu près le même: il excisait un coin intéressant toute l'épaisseur de l'organe; les dimensions de ce coin variaient de $^1/_8$ à $^1/_4$ de l'organe. Il faisait l'incision latéralement, au milieu entre la colonne vértébrale et la ligne blanche.

Les animaux étaient sacrifiés après des intervalles de 4 à 122 jours. L'auteur n'a jamais pu observer la régénération complète du parenchyme; la guérison était toujours accompagnée de production de tissu cicatriciel.

Déjà le lendemain de l'opération l'auteur a pu observer des figures de division, mais pas plus tôt; leur nombre allait en augmentant jusqu'au 8$^{me}$ jour. On pouvait voir alors, dans chaque champ microscoqique, 2—6 figures karyokinétiques; les jours suivants, le nombre de cellules en état de division diminuait, et après quinze jours on n'en rencontrait pas plus que dans les glandes normales.

La multiplication des cellules parenchymateuses était accompagnée de divison des éléments conjonctifs et des cellules endothéliales. Le traumatisme était toujours suivi d'une nécrotisation du tissu voisin et d'une forte hémorrhagie dont la résorption lente retardait notablement la guérison de la plaie. Enfin, en se basant sur ce fait que la division des cellules a lieu surtout, et de la façon plus intense, dans la couche glomérulaire, l'auteur estime que les cellules de cette couche sont jeunes, alors que celles du centre sont vieilles, en d'autres termes, que les cellules sont d'autant plus jeunes qu'elles sont plus près de la périphérie.

Dans ses expériences Canalis déterminait un traumatisme trop fort; celui-ci s'accompagnait d'une hémorrhagie prononcée qui comblait le tissu manquant et jouait de la sorte le rôle d'un corps étranger; puis, un tel traumatisme était suivi de nécrose d'un grand nombre de cellules voisines. On comprend aisément que la guérison d'une telle blessure devait avoir pour effet la formation de tissu conjonctif; et malgré une multiplication énergique des cellules parenchymateuses, l'auteur n'a jamais pu observer une restitution de tissus ad integrum. Il fait remarquer que dans les glandes normales il y a également un grand nombre de cellules en état de division.

Or, dans les travaux plus récents, malgré la description minutieuse de la structure microscopique de la glande, il n'est pas question du tout, dans les glandes normales, de cellules en état de division; tout au contraire, Bogdanow déclare n'avoir jamais observé de figures karyokinétiques dans les cellules parenchymateuses, bien qu'il examinât un grand nombre de glandes surrénales chez différents animaux.

Dans d'autres glandes (reins, foie et autres) les auteurs n'ont pas constaté du tout de division de cellules chez les animaux adultes, ou bien ils n'en ont constaté que très rarement, à titre d'exception. Ainsi, d'après Podwyssozki, on n'observe pas normalement de division de cellules dans les grands organes glandulaires. On peut donc considérer l'affirmation de Canalis comme n'étant pas conforme aux faits bien établis.

Nous avons entrepris, sur la proposition et sous la direction de A.-G. Sélinoff, l'étude du mécanisme de la régénération des capsules surrénales, à la suite de petites incisions linéaires du tissu; notre but était, d'abord,

d'étudier le mécanisme même de la régénération, puis, de voir si dans ces conditions une restitutio ad integrum était possible. En même temps nous nous proposâmes d'étudier l'influence de la cautérisation sur la régénération de la glande, comparativement avec l'influence du traumatisme. Nous avons, en plus, répété les expériences de Canalis consistant dans l'excision d'un coin, de façon à pouvoir comparer nos observations avec les siennes; enfin, pour nous faire une idée de l'intensité du pouvoir régénératif des capsules surrénales, nous avons sectionné une partie de la glande, après quoi l'animal continuait à vivre pendant longtemps (jusqu'à 8 mois); cela permettait aux glandes de manifester jusqu'au bout leur pouvoir régénératif.

Nous nous sommes servis dans nos expériences exclusivement de lapins. Nous avons crû utile de faire un grand nombre d'expériences sur les mêmes animaux, afin d'obtenir un grand nombre de préparations microscopiques comparables entre elles, provenant des mêmes tissus et pris à différents stades du processus. Les animaux employés étaient d'âge différent: il y en avait de jeunes et de tout à fait adultes.

L'opération était pratiquée de la façon suivante: on attachait le lapin sur la planche, le ventre en l'air; les poils étaient d'abord coupés aux ciseaux, puis savonnés et ensuite rasés; la peau était soigneusement lavée au savon ordinaire, avec une solution de sublimé à 0,2% et, enfin, avec de l'eau stérilisée; après quoi le lapin était recouvert d'un morceau de tarlatane stérilisée, portant une ouverture au milieu; c'est au niveau de cette ouverture que l'on pratiquait l'opération.

Tous les instruments devant servir à l'opération, ainsi que la soie à ligatures, étaient aseptiques; on les stérilisait sur place peu de temps avant l'opération, dans un stérilisateur portatif. Avant l'opération on se lavait soigneusement les mains, et on opérait dans les conditions aseptiques.

On incisait la peau le long de la ligne blanche; on commençait l'incision à 1—2 cent. au-dessous de l'appendice xyphoïde et on la prolongeait dans une étendue de 5—6 cent.; à la partie moyenne de l'incision on mettait deux pinces entre lesquelles on pratiquait une ouverture intéressant toute l'épaisseur de la paroi abdominale, ainsi que le péritoine. A travers l'ouverture on introduisait dans la cavité péritonéale une sonde cannelée et en se guidant sur cette sonde on incisait rapidement, avec un scalpel, la paroi péritoneale tout le long de l'incision cutanée; aussitôt après on retirait rapidement les intestins hors de la cavité, on les posait sur de la tarlatane aseptique, on les recouvrait aussi de tarlatane aseptique, chaude et humide, pliée en plusieurs doubles, afin de les protéger du refroidissement et de la dessication et d'éviter ainsi la paralysie intestinale.

Puis, avec un doigt de la main gauche on écartait l'estomac un peu en haut et on découvrait la capsule surrénale gauche, presque au niveau même de la colonne vértébrale, un peu en dedans du rein gauche.

Nous opérions toujours sur la capsule gauche, car elle est plus accessible. La capsule surrénale droite est, la plupart du temps, recouverte, comme on le sait, de la veine cave inférieure, ce qui peut constituer un grand danger au cours de l'opération.

Le tissu cellulaire qui entoure la capsule surrénale gauche, était disséqué au moyen d'une sonde, après quoi on produisait le traumatisme voulu dans la capsule surrénale.

Lorsque les lapins étaient très gras, le tissu cellulaire de la capsule contenait une grande quantité de graisse et celle-ci se confondait avec la capsule graisseuse du rein. En pareil cas on commençait par écarter le tissu graisseux, après quoi on s'occupait du tissu cellulaire.

Le plus souvent, pour obtenir des incisions linéaires égales du tissu, on pratiquait le traumatisme au moyen du couteau de Franck, à travers toute l'épaisseur de la capsule surrénale. Le couteau de Franck présente cet avantage qu'il permet de pratiquer des incisions toujours égales.

Dans d'autres expériences, on cautérisait la surface de la capsule à l'aide du thermocautére de Paquelin. Dans ce cas, un aide protégeait, à l'aide d'une spatule, les régions voisines pour qu'elles ne soient pas atteintes par la cautérisation.

Dans une troisième série d'expériences, on excisait avec de petits ciseaux de Couper un fragment de tissu, en forme de coin; enfin on sectionnait, avec des ciseaux, différentes portions de l'organe, dont les dimensions présentaient $^1/_4$, $^1/_3$ et $^1/_2$ de l'organe entier.

Dans les deux dernières séries d'expériences, surtout lorsqu'on coupait une partie de la glande surrénale, l'opération était toujours accompagnée d'une hémorrhagie laquelle ne mettait pas cependant la vie de l'animal en danger. Quelquefois, pour arrêter l'hémorrhagie, on cautérisait la surface traumatisée avec le thermocautère de Paquelin, mais dans la plupart des cas on ne faisait rien, et l'hémorrhagie cessait d'elle seule. Dès que le traumatisme a été fait, on remettait l'intestin dans le péritoine et on mettait des points de suture sur la plaie péritonéale; on les posait très près l'une de l'autre, afin d'empêcher l'écartement des lévres de la plaie, car chez les lapins la paroi péritonéale subit une forte pression, ce qui peut déterminer un écartement des bords de la plaie péritonéale. Dès que les points de suture sont posés, on détache le lapin et on le porte dans la cage.

Les lapins supportaient, en général, très bien l'opération; aussitôt après ils se mettaient à manger; déjà deux jours après l'opération, il n'était plus possible de les distinguer des animaux neufs.

L'opération avec la toilette préalable de la peau et les sutures ne demandaient plus de 15—20 minutes, et ce n'est que dans le cas où l'on faisait une excision cunéiforme de tissus que l'opération durait 25 minutes. La période postopératoire se passait d'une façon normale; dans presque tous les cas, la plaie péritonéale se cicatrisait per primam; dans un cas seulement nous avons observé un petit abcès entouré d'une capsule; dans deux autres cas les sutures posées sur les parois péritonéales n'ont pas tenu, les bords de la plaie se sont écartés, ce qui amena la procidence d'une anse intestinale.

Lorsqu'on étudie la régénération, en général, et celle du tissu surrénal, en particulier, le mode de fixation des lésions que l'on observe dans les noyaux et dans les cellules, a une très grande importance. La fixation, le durcissement et la coloration des capsules surrénales ont été pratiqués de la façon suivante.

Le lapin qui avait subi préalablement un traumatisme, était chloroformé; pendant qu'il dormait on lui retirait les capsules surrénales, après quoi on le sacrifiait. Les capsules étaient portées dans une solution saturée de sublimé (dans l'eau physiologique) pendant $3^1/_2$ heures. Le traitement ultérieur était celui que l'on emploie généralement dans ces cas.

En plus de sublimé nous nous sommes servis, pour fixer nos pièces, de liquide de Flemming (25 c. c. d'acide chromique à 1%, 10 c. c. d'acide osmique à 1%, 10 c. c. d'acide acétique à 1%, 55 c. c. d'eau distillée). Les pièces restaient dans ce liquide deux jours; on les portait ensuite dans de l'alcool, ol. ligni cedri, puis—dans le mélange d'Altman-Ouskoff.

Les coupes étaient faites au microtome; leur épaisseur était généralement de 5 $\mu$.

Pour les colorer on se servait d'hématoxyline (de Boehmer, beaucoup plus rarement de celle de Hansen) et d'éosine en solution aqueuse. On colorait par le procédé ordinaire.

Les pièces qui ont été fixées dans le liquide de Flemming, étaient colorées avec de la safranine et l'éosine ou avec de la solution d'acide picrique.

Je dois signaler ici une petite modification de technique que j'ai dû employer. Comme les coupes se coloraient mal par la safranine, j'ai eu recours au procédé proposé par le docteur Soboleff qui consiste en ceci: les coupes sont portées de l'eau dans le liquide de Flemming dilué

(10—15 gouttes de liquide pour 5 c. c. d'eau distillée); après avoir séjourné dans cette solution 2—5 minutes, les coupes sont lavées à l'eau, colorées avec une solution saturée aqueuse de safranine, puis traitées comme d'ordinaire. Dans ces conditions la coloration est plus prononcée.

Dans quelques cas nous nous sommes servis de l'hématoxyline de Heidenhain au fer.

Je me suis, en général, bien trouvé de l'hématoxyline avec éosine; les préparations ainsi colorées, sont très nettes et bien différenciées; nous avons eu rarement recours à d'autres couleurs.

Nous avons fait en tout 38 expériences. Comme il a été déjà indiqué plus haut, ces expériences étaient de quatre sortes: 1) incision linéaire (piqûre au moyen de couteau), 2) cautérisation superficielle avec le cautère de Paquelin, 3) excision d'un coin, 4) section d'une partie de la capsule surrénale. Dans ce dernier cas on enlevait, selon les cas, $^1/_4$, $^1/_3$ ou $^1/_2$ d'une capsule entière.

Après avoir pratiqué le traumatisme, on sacrifiait l'animal, mais jamais avant 24 heures, et cela, parce que les auteurs qui ont étudié le processus de la régénération dans d'autres organes, n'ont jamais pu en observer dans les premières 24 heures. Ainsi, Podwyssozki n'a jamais constaté de mitoses pendant cette période qu'il désigne sous le nom de préparatoire. Ces altérations n'apparaissent qu'à la fin de cette période de 24 heures.

Les préparations faites avec les organes, 24 heures après le traumatisme, montrent une hémorrhagie récente avec des altérations progressives et regressives des cellules parenchymateuses.

Au niveau du traumatisme il y a une hémorrhagie abondante qui écarte les bords de la plaie. On voit également un grand nombre de globules rouges au voisinage de la plaie; ils sont situés dans les intervalles entre les cellules; près de la plaie on voit des vaisseaux dilatés, bourrés d'hématies. On trouve surtout un grand nombre de vaisseaux ainsi dilatés dans la portion de la glande qui est situeé entre la plaie et la capsule.

Les cellules de la glande surrénale, qui ont subi le traumatisme d'une façon directe, sont nécrosées. Leur protoplasma est composé de grosses granulations; dans certaines cellules le protoplasme se présente sous forme d'une masse sans contours nets et composée de fines granulations; on peut voir que plusieurs cellules (dont les limites sont impossibles à saisir) se sont fondues en une seule masse sans forme; les noyaux de cellules se colorent par l'éosine en un rouge diffus. On ne distingue plus de contours de beaucoup de noyaux; on en voit qui ont une forme anguleuse irrégulière ou celle

de bâtonnets; dans quelques cellules on ne voit pas de noyaux du tout. On peut cependant distinguer encore au milieu de cette masse nécrosée des cellules isolées, bien conservées, avec noyaux et protoplasma bien colorés et présentant des contours très nets; mais ces cellules sont, naturellement, en très petit nombre.

Les foyers hémorragiques et nécrotiques sont entourés d'un grand nombre de globules blancs qui constituent une sorte de barrière entre ces foyers et les cellules plus ou moins altérées du parenchyme. Dans le tissu glandulaire voisin du traumatisme il y a un grand nombre de leucocytes; ceux-ci se trouvent dans les vaisseaux, ainsi que parmi les éléments cellulaires du parenchyme lui-même.

Des régions semblables de tissu donnent une impression comme si elles étaient parsemées de leucocytes de part en part.

Après la zone de globules blancs apparaissent des cellules atrophiées du parenchyme.

Cette couche, composée de 5 — 6 rangées de cellules glandulaires, entoure aussi de tous côtés la région où se trouve le traumatisme. Les cellules ne se colorent pas du tout, et au microscope, à un faible grossissement (ocul. 2, object. Aa, Zeiss), cette couche, située au milieu d'une préparation entièrement colorée, se présente sous forme d'une bandelette blanchâtre. Fait remarquable, ces rangées de cellules non colorables se disposent constamment autour du traumatisme jusqu'à ce que la plaie ne soit à peu près complètement guérie.

Dans le protoplasma et dans les noyaux de ces cellules on constate des vacuoles, leurs contours sont mal délimités; on rencontre aussi des cellules sans noyaux.

Au milieu de ces cellules on trouve un grand nombre de globules de sang et de cellules migratrices dont quelques-unes atteignent des dimensions considérables; les noyaux d'un certain nombre de cellules se colorent mal, dans d'autres les noyaux se confondent avec le protoplasma; enfin, on rencontre aussi des cellules qui n'ont pas de noyau du tout. Au-delà de la couche des cellules qui ne se colorent pas, la glande présente une structure plus ou moins normale.

Dans les cellules de la glande on observe à ce moment, surtout au voisinage de la plaie, des processus en partie regressifs. Au milieu des cellules parenchymateuses on remarque surtout de grosses cellules avec un noyau très volumineux qui est deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal; leurs noyaux sont riches en chromatine. Dans d'autres cellules qui sont normales au point de vue de leurs dimensions, les noyaux sont sur-

tout riches en substance chromatophile; ils se colorent d'une façon intense par l'hématoxyline. Contrairement à l'affirmation de Canalis, on peut voir déjà dès maintenant des cellules parenchymateuses à l'état de division. Les figures de division sont très variables: le plus souvent on observe des astres et des plaquettes équatoriales; mais ces cellules en division sont en très petit nombre (1—2 figures, et encore pas sur toutes les préparations). Ce sont surtout les cellules de la couche glomérulaire qui présentent des formes de division. A côté de cellules en voie de progression, il y en a qui s'atrophient et qui sont disposées isolément ou par groupes, parfois à une grande distance de la plaie. Ainsi, nous avons pu voir des amas de cellules en voie d'atrophie dans la couche réticulaire.

Les cellules de la couche médullaire ne sont pas altérées; elles sont la plupart du temps normales et ces n'est que tout près de la plaie que l'on rencontre des foyers bien délimités se caractérisant par la désagrégation de la substance cellulaire et par la présence de leucocytes dans les régions voisines. Les vaisseaux de la substance médullaire sont remplis de sang d'une façon très prononcée.

Je dois signaler ici le phénomène suivant: dans les cellules glandulaires de la couche corticale, au voisinage de la plaie, on voit dans le protoplasma de petits amas de forme irrégulière, se colorant par l'éosine en rouge intense. Das amas analogues se trouvent en grand nombre dans la région malade de la glande; ce sont des débris des tissus en désagrégation.

On peut donc admettre que les cellules parenchymateuses de la couche corticale possèdent un pouvoir phagocytaire et qu'elles contribuent à la résorption des masses nécrosées.

Le tissu conjonctif se trouve également en plein processus progressif. La capsule est épaissie, surtout près de la plaie; elle renferme un grand nombre d'éléments conjonctifs volumineux; les trabécules de la glande ressortent mieux au milieu du parenchyme, leurs éléments cellulaires sont augmentés. C'est surtout au voisinage de la plaie que l'on voit jusqu'à quel point sont augmentées les dimensions des cellules conjonctives de trabécules; les cellules sont à ce niveau 3—4 fois aussi grandes qu'à l'état normal. On rencontre, aussi bien dans la capsule que dans les trabécules, des cellules avec figures karyokinétiques. Dans la couche médullaire les cellules du tissu conjonctif sont également augmentées de volume.

Les cellules endothéliales des vaisseaux sont augmentées de volume, elles se colorent fortement par l'hématoxyline et font nettement saillie dans la lumière des vaisseaux; on y voit aussi, quoique rarement, des figures de division.

Par conséquent, déjà 24 heures après le traumatisme, tous les éléments de la glande subissent un processus progressif actif, et il semble que les éléments conjonctifs manifestent le plus d'énérgie.

Les cellules glandulaires ne restent pas indifférentes et commencent aussi à se diviser. Le nombre de cellules en division s'accroît peu et sur les coupes des préparations de $2^1/_2$ — 3 jours on en voit déjà un grand nombre. Dans chaque champ de microscope on rencontre des mitoses à différents stades de division (2—3 figures); la plus grande partie se trouvent près de la plaie, surtout dans la couche glomérulaire, plus rarement dans les parties périphériques de la couche folliculaire. Dans certains points de la glande il y a un si grand nombre de cellules en division, que l'on peut en compter 5 ou 6 dans un champ de vision, à un grossissement moyen (Zeiss, ocul. 4, object DD). A cette période on voit, bien que rarement, des cellules en division aussi bien dans la couche réticulaire, que loin de la plaie. On trouve au milieu des cellules de parenchyme des cellules polynucléaires (à 2 et à 3 noyaux). A des intervalles plus éloignés (4—8 jours), le nombre de cellules en division reste le même, seulement leur disposition change. Plus il s'écoule du temps du moment où le traumatisme est fait, plus les mitoses sont éloignées de la plaie. Elles sont, pour ainsi dire, dispersées dans toute la glande, principalement dans la couche glomérulaire. Mais maintenant on en trouve déjà plus souvent dans la couche fasciculaire et même dans la couche réticulaire. Plus tard le nombre de cellules en division va en diminuant peu à peu, mais leur disparition complète ne s'observe pas même quand la guérison de la plaie est terminée.

On trouve, naturellement, à côté de cellules parenchymateuses en voie de division, encore d'autres qui sont en voie de dégénérescence.

Dans les premières 24 heures qui suivent le traumatisme, les cellules atteintes périssent; les cellules voisines subissent également une nécrose; dans d'autres cellules les phénoménes de dégénerescence s'établissent peu à peu.

Après 24 heures on peut encore rencontrer dans la masse nécrotisée quelques cellules isolées qui se sont conservées. Les altérations dégénératives ont lieu dans les cellules limitrophes, elles s'observent dans un petit nombre de ces cellules.

Après 2—3 jours on ne peut plus rencontrer dans la masse nécrotisée de cellules vivantes; elle est toute composée d'éléments morts. Toutes les cellules voisines de la région nécrosée présentent des phénomènes atrophiques; elles forment une zone de cellules ne prenant par de couleur; cette zone peut être constatée encore 5—6 jous après le traumatisme. Avec

le temps cette zone devient de plus en plus riche en éléments granulés. Les cellules atrophiées se trouvent après 2 jours non seulement près de la plaie, on peut en rencontrer également loin de celle-ci. Ces cellules sont disposées tantôt isolément, tantôt par groupes (3—4).

Après des intervalles de temps plus longs, on rencontre un nombre de plus en plus grand de cellules dégénérées et cela même dans des régions de la glande éloignées du traumatisme. Au voisinage des cellules atrophiées on rencontre assez souvent des mitoses.

L'accroissement et la reproduction des cellules conjonctives s'effectue beaucoup plus énergiquement. Déjà après 2 jours on constate que les cellules sont très augmentées de dimensions, qu'il y a beaucoup d'éléments ronds ou de forme plutôt ovale, dont quelques-uns sont en voie de division. La capsule de la glande est épaissie et riche en éléments cellulaires. De la capsule, au niveau de l'hémorrhagie, partent de fines traînées conjonctives. Des cellules conjonctives, augmentées de volume, se trouvent aussi au niveau des trabécules de la substance corticale, surtout près du traumatisme et même dans la couche médullaire. Les jours suivants le nombre de cellules en état de division augmente notablement, on en trouve déjà un grand nombre après $2^1/_2$ jours, beaucoup plus que de cellules parenchymateuses, en voie de division. Les figures de division s'observent non seulement dans les cellules de la capsule et près de la plaie, mais encore dans celles des trabécules de la couche corticale et dans celles de l'adventice. Plus tard le nombre de mitoses diminue un peu, mais après 5—6 jours on peut en observer encore un nombre assez considérable. Ce n'est que vers la fin de la guérison de la plaie que le nombre de cellules en état de division est insignifiant, et on peut en voir par-ci par-là quelques-unes au microscope.

A coté de la division des cellules conjonctives on assiste à l'accroissement du tissu lui-même qui comble peu à peu le manque de substance parenchymateuse produit par le traumatisme; nous y reviendrons plus bas. Les cellules endothéliales des vaisseaux se modifient également. Dans les premiers jours qui suivent le traumatisme, on observe une augmentation en volume des cellules endothéliales. Elles se colorent fortement, surtout par l'hématoxyline et font saillie dans la lumière des vaisseaux. La division des cellules endothéliales commence dans les premières 24 heures qui suivent le traumatisme; après 24 heures nous avons pu observer des cellules en état de division au voisinage de la plaie. On en voit surtout beaucoup $2^1/_2$—3 jours après le traumatisme, mais je n'ai pas pu constater de grandes variations dans leur nombre.

Le cellules de la couche médullaire forment un groupe à part. Je n'ai jamais pu constater de figures de division dans ces cellules, même dans les cas où le traumatisme intéressait la couche médullaire. Dans ce dernier cas on constate, au niveau de la plaie, des cellules médullaires en désagrégation et un grand afflux de leucocytes dans les tissus voisins.

A des stades plus tardifs on observe des phénomènes de dégénérescence dans les cellules médullaires, au voisinage du traumatisme; les noyaux de ces cellules ne se colorent pas; on observe des vacuoles dans d'autres noyaux, les contours de cellules ne sont pas nets, on voit de petits foyers contenant des débris de substance cellulaire; au milieu des cellules atrophiées on voit des traînées de tissu conjonctif, dont quelques-unes partent de l'adventitia v. centralis.

D'autre part, on rencontre des cellules avec des noyaux géants ou avec de très petits noyaux, fortement colorés. Dans les autres parties de la couche médullaire, les cellules conservent leur structure normale.

Ainsi, mes observations sont en complet désaccord avec celles de Canalis qui déclare avoir vu des cellules médullaires en état de division non seulement dans une glande en voie de régénération, mais encore dans les conditions normales.

Tout traumatisme de la glande est suivi d'hémorrhagie et de nécrose des éléments cellulaires se trouvant directement touchées. On conçoit aisément que l'étendue de l'hémorrhagie ainsi que le degré de la nécrose cellulaire, peuvent varier beaucoup, suivant l'intensité du traumatisme.

Ici je dois faire remarquer que nous avons cherché à réaliser toujours des traumatismes d'intensité égale, mais comme nous avions à opérer sur des animaux vivants, nous n'avons pas réussi, naturellement, à obtenir ce résultat dans toutes nos expériences.

A la suite d'un faible traumatisme l'hémorrhagie n'est jamais très étendue, et la nécrose des cellules parenchymateuses est également limitée. Dans les cas où la plaie est profonde et qu'on lèse un gros vaisseau, l'hémorrhagie est abondante, et un grand nombre de cellules subissent la nécrose.

L'hémorrhagie est surtout très abondante lorsqu'on pratique l'extirpation de morceaux cunéiformes de la glande.

L'hémorrhagie et la nécrose exercent une grande influence sur la rapidité avec laquelle la plaie guérit, car cette guérison marche de paire avec la résorption de l'hémorrhagie et du foyer nécrotisé. Ainsi, dans une des expériences, où le traumatisme fut très léger, la plaie a été cicatrisée, au moyen de tissu conjonctif, déjà après quatre jours. Dans un autre cas,

où la plaie fut profonde, l'hémorragie consécutive fut abondante et la nécrose des cellules parenchymateuses du voisinage — très étendue; même après 7 jours, la résorption du foyer nécrotique était loin d'étres complète et la cicatrisation n'était pas encore achevée.

24 heures après le traumatisme, l'hémorragie est constituée par des globules rouges et blancs, situés dans un réseau de fibrine coagulée. Tout autour on voit des cellules parenchymateuses nécrosées, parmi lesquelles il n'est pas rare de rencontrer des cellules vivantes à l'état isolé. Autour de ce foyer on constate un afflux de globules blancs. Ceux-ci sont disposés d'une façon particulière: autour de chaque cellule morte située à la périphérie de la nécrose, les leucocytes forment des amas, lesquels en se réunissant entre eux, constituent un vrai cercle autour du foyer nécrosé.

A des stades ultérieurs, les globules blancs recouvrent déjà toute la cellule dans laquelle on voit apparaître des espaces clairs. On trouve en même temps un grand nombre de globules blancs dans la masse nécrosée même.

Le nombre de globules blancs augmente de plus en plus dans les parties centrales de la nécrose, et ils finissent par couvrir toute la masse nécrosée. En même temps on constate un amoindrissement du foyer nécrosé, se faisant aux dépens des parties périphériques.

La quantité de cellules conjonctives augmente autour de la nécrose; 4 — 5 jours après le traumatisme on voit sur les préparations que les masses nécrosées sont entourées de tous côtés de tissu conjonctif, sous forme de fines traînées; celles-ci gagnent avec le temps de plus en plus en étendue et finissent par former un cercle épais autour de la nécrose. Parmi les fines traînées conjonctives il y a un grand nombre de leucocytes et de grandes cellules migratrices. Lorsque la plaie est légère, la guérison est complète en 4—5 jours.

Le tissu conjonctif qui fait les frais de la cicatrisation, se présente, au microscope, sous forme d'un coin triangulaire, allongé, dont la base adhère à la capsule et le sommet pénètre dans le parenchyme.

Il va sans dire que ce tissu cunéiforme n'a pas de bords bien égaux; son contour est, au contraire, très sinueux; on voit partir de ce coin latéralement, dans la profondeur de la glande, un nombre plus ou moins considérable de ramifications de tissu conjonctif, et parmi celles-ci on constate, dans le parenchyme glandulaire, un grand nombre de cellules conjonctives isolées et de globules blancs. Les cellules glandulaires se trouvant entre les trainées de tissu conjonctif, présentent des phénomènes de dégénérescence.

Lorsque le traumatisme est plus grave, le remplissage de la plaie par du tissu conjonctif n'est pas terminé avant $2^1/_2$—3 semaines. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, les cellules perenchymateuses qui se trouvent dans le voisinage immédiat de la nécrose, subissent la dégénérescence, s'atrophient et périssent, en donnant lieu à des débris cellulaires. Les amas de ces débris se colorent par l'éosine en rouge intense.

D'autre part, on voit que des amas colorés de la même façon sont situés dans le protoplasma des cellules du parenchyme glandulaire, lesquelles sont situées près des débris et conservent leur vitalité.

Ainsi, les cellules de la substance corticale ont des fonctions phagocytaires et contribuent de la sorte à la résorption des masses nécrosées. Cette propriété des cellules fut déjà signalée par Auld qui a déclaré avoir observé dans le protoplasma des cellules corticales des globules rouges à toutes les phases de dégénérescence; il en conclut que les cellules corticales possèdent des propriétés phagocytaires.

Les cellules géantes prennent également part à la résorption. Les cellules géantes, polynucléaires (5—6), apparaissent pour la première fois au 5$^{me}$ jour; elles se disposent près de la plaie.

Mais ce n'est pas dans le voisinage immédiat de la masse nécrosée que se disposent les cellules en question; c'est un peu plus loin, elles s'y trouvent séparées par plusieurs rangées (5 — 6) de cellules glandulaires. Près de ces cellules géantes on trouve toujours des cellules glandulaires en désagrégation. Plus tard leur nombre augmente en même temps que les phénomènes atrophiques des cellules glandulaires gagnent d'intensité; après quoi ce nombre baisse, et lorsque la plaie est toute comblée par du tissu conjonctif, on n'en voit plus du tout sur les préparations.

Nous voyons donc que tout traumatisme, si léger qu'il soit, guérit au moyen d'une cicatrice conjonctive. Jamais nous n'avons pu constater une restitution ad integrum. Par conséquent, selon l'intensité du traumatisme, il y a toujours une perte plus ou moins grande de tissu parenchymateux. Le traumatisme est accompagnée d'hémorragie et de nécrose d'une partie de cellules glandulaires; celles-ci se résorbent de la façon ordinaire.

Quelque temps après le traumatisme on observe une prolifération des éléments cellulaires, du tissu glandulaire aussi bien que du tissu conjonctif; les cellules conjonctives se divisent d'une façon plus énergique que les cellules glandulaires et elles fournissent un plus grand appoint de cellules jeunes. La division des cellules glandulaires ne se fait pas, en général, d'une façon énergique; elle n'a pas ce caractère d'intensité qu'a décrite Canalis; de plus, elle se passe principalement dans la couche glomérulaire.

La division a lieu d'abord au voisinage de la plaie, puis elle s'étend à toute la couche corticale de la glande, tout en diminuant en intensité. A côté de cela les cellules parenchymateuses subissent une atrophie, d'abord au voisinage de la plaie, puis, à quelque distance d'elle.

Le nombre des cellules glandulaires atrophiées n'est pas inférieur à celui de cellules en état de prolifération; on peut donc croire que les cellules néoformées ne sont capables que venir en aide aux cellules qui ont subi la dégénérescence à une certaine distance de la plaie. Que des cellules glandulaires néoformées remplacent des cellules mortes par dégénérescence, ressort du parallélisme des phénomènes de progression et de régression, ainsi que du fait que les cellules en division sont disposées au voisinage ou à côté de cellules mourantes. La régénération des cellules glandulaires a lieu seulement dans la couche corticale et ne se rencontre pas dans la couche médullaire. Dans cette dernière, lors du traumatisme, on voit paraître des phénomènes d'atrophie jusqu'à la désagrégation de cellules inclusivement; par places on constate une hypertrophie des cellules isolées, mais pas de régénération.

En plus d'incisions linéaires nous avons pratiqué également des cautérisations superficielles au moyen du thermocautère Paquelin, dans le but d'étudier l'influence de la cautérisation sur la régénération de la capsule surrénale.

La différence essentielle entre la cautérisation et la blessure de la glande consiste en l'absence d'hémorrhagie; en revanche, l'étendue du tissu nécrosé, au niveau de la cautérisation, est beaucoup plus considérable que dans le cas de la blessure.

Déjà sur les coupes de 2 jours on remarque un vaste foyer nécrosé de tissu glandulaire, sous forme d'un ovale concave d'un côté.

Cette concavité se trouve sur le côté dirigé vers le centre. Après des intervalles plus longs, les dimensions de tissu nécrosé augmentent, et sur les préparations de 6 jours la nécrose occupe, près du point cautérisé, toute l'épaisseur de la couche corticale jusqu'à la couche médullaire.

La région occupée par la nécrose, est constituée par des cellules glandulaires mortes, par un réseau de fibrine et des globules blancs; ces derniers recouvrent les cellules glandulaires qui sont mortes. Il n'y a pas d'hémorrhagie.

Près de la plaie les vaisseaux sont dilatés et bourrés de globules sanguins.

Le foyer nécrosé, comme dans le cas de blessure, est entouré d'une zone de cellules glandulaires dégénérées, ne prenant pas de couleurs; puis,

vient le tissu glandulaire présentant des phénomènes plus ou moins prononcés de dégénérescence et de régénérescence.

Sur les préparations de deux jours on voit des cellules parenchymateuses atrophiées, disposées tantôt isolément, tantôt en amas (3 — 4). Elles sont plus nombreuses que dans le cas de blessure. On peut en rencontrer aussi bien près de la blessure qu'à une certaine distance de cette dernière. A côté de cela, on voit parmi les cellules parenchymateuses de grosses cellules avec un noyau très augmenté de volume ou bien des cellules, quoique de dimensions normales, mais avec des noyaux très riches en chromatine.

Déjà sur des préparations de deux jours on observe des cellules glandulaires en état de division, mais elles sont en très petit nombre; après des intervalles plus longs, le nombre de figures karyokinétiques augmente faiblement, de sorte que l'activité proliférative des cellules parenchymateuses est très peu prononcée après cautérisation. Les mitoses se trouvent principalement dans la couche glomérulaire. Dans la couche médullaire on remarque des phénomènes de dégénérescence allant jusqu'à la désagrégation complète. Dans ces expériences je n'ai pu observer non plus de phénomènes de division.

De plus, on constate ici une notable hyperémie des vaisseaux et un grand nombre de phagocytes près de tissu désagrégé (dans le protoplasma des globules blancs on voit un grand nombre de petites granulations diffor-mes, se colorant fortement par l'éosine de sorte que le protoplasma lui-même paraît composé de grosses granulations). Le tissu conjonctif manifeste une énergie proliférative très grande.

La capsule de la glande surrénale est épaissie près de la région cautérisée; elle contient un grand nombre de gros éléments; on voit à leur intérieur des figures de division. Autour de la nécrose il y a un grand nombre de cellules conjonctives, au milieu desquelles passent des traînées conjonctives, d'abord (2 jours après la cautérisation) assez fines, plus tard, de plus en plus épaisses; 6 jours après la cautérisation, on voit déjà autour de la nécrose un grand développement de tissu conjonctif. Dans les cellules il y a une assez grande quantité de mitoses.

Avec le temps toute la région du tissu nécrosé, au fur et à mesure que ce dernier se résorbe, se remplit par du tissu conjonctif (tissu cicatriciel). De grandes cellules conjonctives se trouvent également dans la couche médullaire, où elles atteignent des dimensions énormes. La résorption des masses nécrosées se fait comme d'ordinaire, seulement ici on observe un nombre beaucoup plus grand de cellules géantes qui se disposent, par ran-

gées, près des masses nécrosées, et qui sont séparées de ces dernières par quelques cellules glandulaires. De plus, près du tissu nécrosé, à sa périphérie, on voit une quantité assez grande de phagocytes dont il a été question plus haut.

En comparant la réaction régénérative de la glande après cautérisation avec celle que l'on observe à la suite d'une plaie, nous voyons que dans le premier cas il y a une plus grande perte de tissu aussi bien dans la couche corticale que médullaire; la prolifération des cellules glandulaires est faiblement prononcée, beaucoup moins que dans le cas de plaies. Par contre, le tissu conjonctif s'accroît et prolifère beaucoup plus énergiquement que dans le cas de plaies. Tout le parenchyme glandulaire qui a subi une nécrose, est remplacé par du tissu conjonctif.

En nous basant sur ces observations, nous devons admettre que la cautérisation est beaucoup plus nuisible à la glande surrénale que le traumatisme (plaie), car elle détermine une plus grande perte de substance glandulaire et une prolifération plus abondante de tissu conjonctif.

Après avoir étudié le mécanisme de la régénération de la capsule surrénale ayant subi un traumatisme, après avoir examiné si les cellules parenchymateuses possèdent dans ces cas la propriété de proliférer et après avoir constaté quel est le tissu qui préside à la réparation du tissu glandulaire, lorsqu'on pratique des incisions linéaires ou des cautérisations superficielles, nous nous sommes proposé de déterminer le travail quantitatif, pour ainsi dire, du pouvoir régénérateur de cet organe. Pour résoudre cette question, nous avons institué des expériences de longue durée consistant en l'extirpation de portions considérables de la capsule surrénale.

Dans quelques cas nous excisions des portions cunéiformes de la glande, dans d'autres cas nous coupions différentes portions de cet organe, en enlevant jusqu'au $^3/_4$ de l'organe entier. Chemin faisant nous avons fait trois expériences de courte durée en sacrifiant les lapins 2, 4 et 10 jours après leur avoir extirpé un fragment cunéiforme de la glande.

L'examen microscopique de ces dernières expériences nous a montré que le mécanisme de régénération était ici le même que dans les cas d'incision. Seules l'hémorrhagie et la nécrose des cellules parenchymateuses atteignent dans ces cas des dimensions considérables; elles sont d'autant plus prononcées que le traumatisme est plus grave. De même, les alterations dégénératives du parenchyme glandulaire sont assez prononcées. Aussi le nombre de mitoses est-il plus grand que dans le cas d'incisions linéaires.

Quant aux expériences de longue durée, les résultats que nous avons, ont plutôt un caractère négatif.

Les capsules surrénales ayant subi le traumatisme, présentaient, à l'examen microscopique, au niveau de l'extirpation du coin, une dépression sous forme de sillon; dans les expériences datant de un et de deux mois, la surface du sillon et le bord de la glande formaient un angle assez net et ce n'est qu'après 4 mois que la capsule surrénale présentait une dépression sémicirculaire dont les bords se confondaient imperceptiblement avec la surface latérale de la glande, sans former d'angle. Jamais nous n'avons observé que la perte de substance fût complètement remplacée. A l'examen microscopique on voit le tableau suivant: au niveau de l'extirpation du coin on voit une dépression; à la limite de cette dernière le parenchyme glandulaire est recouvert de tissu conjonctif lequel est riche, sur des préparations de date plus récente (40 jours), en éléments cellulaires de forme ovale ou ronde, ainsi qu'en éléments de forme allongée, fusiformes; à des dates ultérieures, on y trouve peu d'éléments cellulaires; la plupart d'entre elles sont allongées et plates; le tissu prend l'aspect vieux, fibreux. Là où les bords de la dépression sont rapprochés, il y a entre eux un tissu fibreux lâche.

A l'extrémité de la région traumatisée, dans la portion la plus étroite du coin, les bords de la dépression se touchent, puis on voit une traînée conjonctive se diriger dans la profondeur de la glande. De cette traînée conjonctive et du bord de la dépression viennent des faisseaux de tissu conjonctif qui pénètrent dans le parenchyme glandulaire et entre ceux-ci les éléments cellulaires du parenchyme paraissent être comprimés par le tissu conjonctif en voie de croissance. Les trabécules de la glande sont épaissies, bien que faiblement et non loin du point où a porté le traumatisme. Dans les glomérules de la glande, disposés près de la plaie, on constate des processus atrophiques: les cellules sont diminuées de volume, par places quelques cellules manquent; dans d'autres glomérules les noyaux sont rapprochés les uns des autres, avec peu de protoplasma autour d'eux. A quelque distance de la plaie on rencontre des figures karyokinétiques dans les cellules glandulaires, mais elles sont très peu nombreuses; sur des préparations de 40 jours on en voit plus que sur celles qui sont de date plus ancienne. Dans ces cas nous n'avons pas réussi non plus à observer la division des cellules de la couche médullaire. Nous voyons donc que lors de l'extirpation d'un coin, la portion manquante de la glande n'est pas remplacée par des éléments parenchymateux. Tout au contraire, on observe un développement de tissu conjonctif qui, d'un côté, recouvre les bords de la

plaie et, d'autre part, pénètre dans la glande, s'accroît et comprime les cellules glandulaires les plus proches de la capsule; ces dernières subissent une dégénérescence et finissent, très probablement, par périr en cédant la place au tissu conjonctif. Il y a relativement peu de cellules glandulaires en division, elles ne sont pas capables de réparer les pertes subies par la glande. La formation de tissu conjonctif comblant le manque de substance, doit être en partie mise sur le compte du tissu cellulaire qui entoure la glande, car nous trouvons toujours des adhérences entre ce dernier et la glande, au niveau du traumatisme.

La dernière série de nos expériences a trait à la section de diverses portions de l'organe.

Dans ces expériences comme dans celles où l'on a extirpé un coin de la glande, nous n'avons jamais observé que la glande restante pût récuperer ses dimensions primitives. La ligne de section se recouvrait toujours de tissu conjonctif (cicatrice), et la glande conservait la forme à peu près la même qu'elle avait aussitôt après la section. Le tissu conjonctif qui recouvrait la surface dénudée de la glande, après la section, présentait une direction plus ou moins droite, en formant avec les bords intacts de l'organe des angles très manifestes. Cela était surtout net dans des expériences de 6 mois.

Dans une expérience (de un mois) où il a été enlevé $^3/_4$ de la glande et où, par conséquent, la plupart des vaisseaux ont été sectionnés, toute la portion de l'organe restant a été atrophiée, et nous n'avons pu retrouver ce dernier dans le tissu cellulaire, à sa place ordinaire.

En examinant au microscope le tissu cellulaire là où devait se trouver la glande, nous n'avons pas pu trouver de tissu surrénal. Il est évident que dans le cas présent la portion restante de la glande a subi une dégénérescence, elle s'est désagrégée, puis s'est résorbée, sans manifester la propriété de se régénérer.

L'examen microscopique des coupes dans ces expériences nous montre le tableau suivant; le long de la ligne de la section le tissu conjonctif se présente sous forme d'un ruban assez large. Dans les expériences de plus courte durée (2—3 mois) on trouve beaucoup d'éléments cellulaires, jeunes et vieux; les cellules jeunes sont en grand nombre; à des dates ultérieures le nombre de cellules jeunes diminue notablement, la substance intercellulaire devient plus abondante et le tissu prend une consistance plus ferme. Les jeunes éléments granulés se trouvent à l'intérieur du tissu conjonctif, à côté de cellules parenchymateuses dont ils sont très rapprochés, de sorte

que le tableau microscopique donne l'impression que le tissu conjonctif est en train d'envahir le parenchyme glandulaire.

Par places on voit partir de ce tissu des trainées, ayant la forme de coin, et pénétrant dans le parenchyme glandulaire; sur les préparations de trois mois on voit que les éléments conjonctifs, au niveau des inégalités de la séction, pénètrent dans ces régions et les entourent de tous les côtés.

Plus tard, des traînées conjonctives assez larges entourent un grand nombre de glomérules voisins. Sur des préparations de date encore plus ancienne ($7^1/_2$—8 mois) cette bandelette est composée de tissu fibreux assez dense et se confond insensiblement avec la capsule de la glande.

Les cellules parenchymateuses, là où elles touchent au tissu conjonctif, sont comprimées par ce dernier et subissent une atrophie.

Dans les glomérules on voit des cellules avec peu de protoplasma et très rapprochées les unes des autres; les limites des cellules ne sont plus possibles à distinguer. Les noyaux sont très rapprochés entre eux. A des dates ultérieures, on rencontre des glomérules qui ne renferment que des noyaux. Ces glomérules sont situés à côté de tissu coujonctif.

Sur les préparations d'une expérience datant de huit mois on voit que le tissu glandulaire a perdu, après le traumatisme, sa structure et qu'il est composé seulement de noyaux, situés très près les uns des autres; le protoplasma fait défaut; ces amas de noyaux sont entourés de tous les côtés par du tissu conjonctif qui prend son origine dans la capsule.

Des cellules semblables sont évidemment vouées à la mort, ainsi que cela a lieu dans les cas d'extirpation de coins.

A côté de cela on constate dans les cellules glandulaires, se trouvant à quelque distance de la plaie, principalement dans la couche glomérulaire, des figures de division des noyaux. Sur les coupes de date récente les mitoses sont fréquentes, mais elles le deviennent d'autant moins que l'on a affaire à des préparations plus anciennes. D'une façon générale, il paraît que loin de la plaie le nombre de cellules parenchymateuses soit plus élevé que dans le tissu normal, et cela surtout à des dates avancées.

Les cellules sont plus petites, plus rapprochées les unes des autres et elles donnent l'impression d'une hyperplasie de l'organe.

Ainsi, dans ces expériences nous voyons également que la régénération de portions entières de la glande n'existe pas. La perte de substance n'est pas remplacée par le parenchyme, elle reste définitive. La surface privée de téguments se recouvre de tissu conjonctif qui donne des ramifications à l'intérieur de la glande et comprime diverses portions de la

glande en déterminant la dégénérescence, puis la mort. Dans les cellules parenchymateuses on observe une activité de prolifération aux dépens de laquelle se fait la réparation des cellules dégénérées et mortes.

Le tissu conjonctif qui préside à la réparation de la perte de la substance glandulaire, après cautérisation, présente plus de consistance que ce même tissu, à la suite d'une plaie.

L'examen des capsules surrénales du côté droit n'a révélé rien d'anormal dans la structure.

Ainsi, en résumant l'ensemble de nos expériences, nous voyons tout d'abord que les capsules surrénales possèdent, à un très faible degré, le pouvoir de se régénérer. Même, dans les cas de traumatismes légers, tels que les incisions linéaires, la perte de substance est toujours remplacée, comme il résulte de nos expériences, par du tissu conjonctif. Ainsi, à la suite de légers traumatismes, déjà le 5$^{me}$ jour, nous trouvions, au niveau de la lésion, du tissu conjonctif complétement formé, lequel manifestait dans ses portions terminales une activité proliférative encore énergique. Le tissu de la glande qui se trouve à proximité du tissu conjonctif néoformé, est pénétré par des cellules conjonctives très nombreuses.

Si l'on prend en considération que, à côté de cela, un grand nombre de cellules glandulaires de cette région se trouvent dans une période d'atrophie, on peut espérer qu'avec le temps le tissu conjonctif aussi va pouvoir se développer à la place des cellules glandulaires atrophiées et qu'il va occuper, par conséquent, une portion de glande beaucoup plus grande que celle qui est constituée par la perte de substance à la suite du traumatisme; il en résulte donc que la perte d'éléments glandulaires est assez considérable, même à la suite des traumatismes légers.

La perte de substance glandulaire est encore plus considérable dans les cas des cautérisations, où la nécrose du tissu est très considérable. Lorsque la cautérisation est superficielle, la nécrose intéresse, au 6$^{me}$ jour, toute l'épaisseur de la couche corticale, et alors que le tissu conjonctif manifeste une grande activité, au point de vue de la multiplication des cellules et de l'accroissement du tissu lui-même, les cellules glandulaires montrent une activité proliférative faible, et les processus de dégénérescence sont assez fortement prononcés.

Toute la portion nécrosée de la glande se remplit de tissu conjonctif, comme nous avons eu l'occasion de le constater dans les expériences de longue durée, et le tissu prend une consistance fibreuse. Ici aussi, par conséquent, le résultat s'est traduit par une perte considérable de tissu. La même chose se passe dans les cas de grandes pertes de substance, comme

c'est le cas lors de l'excision d'un coin ou de la section d'une partie de l'organe. Dans ces cas, seule la surface traumatisée de l'organe se recouvre de tissu conjonctif; ce dernier, en raison de grand pouvoir prolifératif, commence à pénétrer dans la glande, il entoure quelques régions séparées, les comprime, à la suite de quoi celles-ci s'atrophient et finissent par être remplacées par du tissu conjonctif. Ainsi, la moindre lésion de l'organe a pour résultat une perte d'une plus ou moins grande région de parenchyme *).

Nous ne saurions pas expliquer la cause de ce pouvoir régénératif si faible des capsules surrénales. Peut-être est-il faible naturellement; peut-être cela tient-il à ce que les capsules surrénales, étant au nombre de deux, lorsqu'on lèse une d'elles, l'autre se charge de la fonction qui incombait à la capsule touchée, de sorte que l'organisme n'éprouve pas de nécessité d'une régénération de la portion qui manque. Le pouvour régénératif de la capsule surrénale se traduit par la formation de nouvelles cellules glandulaires, par la voie de division indirecte des cellules précédentes.

La prolifération des cellules n'est pas très grande, elle atteint son maximum très peu de temps après que la lésion est faite ($2^1/_2$ — 5 jours), puis elle s'affaiblit peu à peu.

On voit en même temps apparaitre une dégénérescence des cellules glandulaires; on peut donc supposer, comme je l'ai déjà dit plus haut, que ces cellules néoformées font les frais de la perte des éléments parenchymateux dégénérés.

La multiplication des cellules glandulaires a lieu exclusivement dans la substance corticale, principalement dans la couche glomérulaire.

Nous n'avons jamais constaté de division des cellules de la substance médullaire; nous les considérons donc comme douées d'un très faible pouvoir prolifératif; cela résulte du fait que malgré les phénomènes de dégénérescence allant jusqu'à la désagrégation de ces cellules, nous n'avons jamais observé de division des cellules médullaires.

L'hémorrhagie et la nécrose de tissu qui accompagnent toujours le traumatisme de la glande, se résorbent, comme d'ordinaire, au moyen des globules blancs, du tissu conjonctif et des cellules géantes.

---

*) Les expériences dans lesquelles on sectionnait une partie de la glande, ont été faites sur de jeunes lapins. Pendant les 4—8 mois que duraient les expériences, les lapins augmentaient de poids de 2 — $2^1/_2$ fois, et malgré cela nous n'avons jamais observé de régénération même d'une partie de l'organe perdu. Nos observations sont donc en contradiction avec celles de Tizzoni qui aurait observée, quatre mois après la destruction de la capsule surrénale, la régénération d'un nouvel organe, qui était identique à la glande surrénale normale, d'après sa forme, ses dimensions, sa couleur et sa structure.

Nos expériences nous font croire que les cellules corticales de la glande contribuent en partie à ce processus, en raison des propriétés phagocytaires qu'elles possèdent à un certain degré.

---

En résumant brièvement les résultats de nos expériences, ainsi que les résultats fournis par l'examen microscopoque de la cicatrisation des capsules surrénales, après des intervalles variables, à la suite d'incision, de cautérisation, d'extirpation d'un coin et de section d'une partie de l'organe, nous pouvons formuler les conclusions suivantes:

1) Les capsules surrénales sont capables de se régénérer à un degré très faible.

2) Chaque fois que l'organe est lésé, il y a une perte d'une partie du parenchyme glandulaire.

3) Tout traumatisme subi par les capsules surrénales si léger qu'il soit, est suivi de formation de tissu conjonctif.

4) Lorsqu'on excise de grandes portions de la glande ou un coin, il n'y a pas de restitution du parenchyme et celui-ci est perdu pour toujours.

5) La cautérisation produit une action plus délétère sur l'organe que le traumatisme: dans le premier cas il y a une destruction d'un plus grand nombre d'éléments parenchymateux, la prolifération est moins intense et l'accroissement de tissu conjonctif plus intense.

6) La multiplication des cellules glandulaires, à la suite d'une lésion de l'organe, apparaît de bonne heure (24 heures après le traumatisme); elle atteint vite son maximum ($2^1/_2$—5 jours), puis diminue.

7) La multiplication des cellules a lieu seulement dans la couche corticale, principalement dans sa partie périphérique (couche glomérulaire); quant aux cellules de la couche médullaire, elles ne prennent aucune part à la régénération de la glande.

8) La substance médullaire dont la masse principale est située au centre de la glande, se prolonge dans certains endroits jusqu'à la périphérie de l'organe, jusqu'à la capsule même: 1) au niveau de la sortie de la veine centrale et 2) au niveau du ganglion nerveux péricapsulaire.

9) La couche glomérulaire (chez les lapins) n'est pas toujours indispensable. La substance corticale peut ne pas en renfermer et être composée seulement de deux couches—fasciculaire et réticulaire.

---

## Description des expériences.

En passant à la description de mes expériences je dois faire remarquer que je ne vais pas les décrire toutes. J'ai choisie celles dans lesquelles il y des altérations microscopiques dans les cellules ou dans lesquelles il y a une disposition des tissus intéréssante qui ne se retrouve pas dans les expériences précédentes. C'est pourquoi, lorsqu'il s'agit de plusieurs expériences de courte durée, je n'en rapporte qu'une seule ou deux. Même pour les expériences de longue durée j'en omets quelques-unes lorsque le tableau microscopique ne présente pas de différence considérable.

### Expérience № 1 (un jour).

Jeune lapin, mâle, 970 gr. L'opération (piqûre avec le couteau de Franck) est faite le 18 févr. 1903. L'hémorrhagie est insignifiante; elle s'arrête toute seule. Le lapin a bien supporté l'opération; le 19 février on le sacrifie. Il pèse 930 gr. Les capsules surrénales sont fixées dans du sublimé et durcies dans l'alcool; coloration à l'hématoxyline de Böhmer et éosine. La capsule surrénale du côté gauche est de dimensions normales, son tissu est rouge au niveau du traumatisme, il y a une légère hémorragie dans le tissu cellulaire environnant, la capsule surrénale droite est normale. Les organes internes ne présentent rien d'anormal.

*Tableau microscopique.* La plaie va jusqu'à la couche médulaire inclusivement. Il y a une hémorragie au niveau de la région traumatisée; l'intégrité du tissu est lésée; les intervalles entre les cellules sont remplis de globules de sang rouges et blancs. Dans le tissu voisin de l'hémorrhagie il y a un grand nombre de globules rouges et surtout de globules blancs; ces derniers forment une sorte d'anneau autour de la plaie en séparant les cellules lésées de celles qui sont plus ou moins normales. L'étendue du traumatisme occupe tout un champ visuel du microscope, à un grossissement de 90 fois *). Au milieu de la région traumatisée on voit une masse finement granuleuse sans structure, au milieu de laquelle sont situées des cellules parenchymateuses. Leur protoplasma est composé de grosses granulations; dans certaines cellules le protoplasma se présente sous forme de petits amas

*) Oculaire 2, objectif Aa, Zeiss.

difformes; les limites entre les cellules ne sont pas toujours nettes; dans beaucoup de cas elles ont disparu, et on voit plusieurs cellules former un seul amas sans forme. Les noyaux sont colorés par l'éosine en rouge; beaucoup d'entre eux n'ont pas de contours nets; dans certaines cellules il est impossible de distinguer les noyaux du protoplasma. Dans quelques cellules les noyaux ont une forme irrégulière, anguleuse ou allongée. Comme nous l'avons dit plus haut, à la périphérie de la région nécrosée il y a un grand nombre de globules blancs. Parmi les cellules mortes on peut rencontrer des cellules glandulaires bien conservées avec des noyaux et un protoplasma bien colorés et ayant des contours nets; mais ces cellules sont, naturellement, peu nombreuses. La couche qui suit l'anneau de globules blancs, est composée de cellules glandulaires atrophiées: dans un certain nombre de ces dernières le protoplasma et les noyaux ne se colorent presque pas: les cellules se présentent sous forme d'un réseau ne prenant pas la couleur, ayant des noyaux mal délimités, de sorte qu'il est impossible de distinguer la structure de ces cellules; dans d'autres cellules—on voit des vacuoles dans les noyaux et surtout dans le protoplasma; les interstices intercellulaires sont élargis, ils contiennent un grand nombre de globules rouges. La couche de ces cellules dégénérées est composée de 4—5 rangées. Au-delà de ces cellules la glande conserve sa structure plus ou moins normale, les cellules endothéliales, près de la plaie, sont un peu augmentées de volume, se colorent d'une façon intense avec de l'hématoxyline et font saillie dans la lumière des vaisseaux.

Dans les cellules endothéliales on voit des figures de division. Les vaisseaux se trouvant dans le voisinage du traumatisme, sont dilatés, renferment beaucoup de sang, surtout dans les régions situées entre le traumatisme et la partie la plus proche de la capsule. Dans la partie périphérique de la substance corticale, dans la couche glomérulaire, on rencontre des figures de division indirecte (étoiles, plaquettes équatoriales), mais elles sont rares (1—2 figures, et non sur toutes les coupes).

Dans les cellules glandulaires de la couche corticale, situées près du traumatisme, on voit dans le protoplasma des granulations de forme irrégulière ou de petits amas se colorant fortement par l'éosine. La désagrégation du parenchyme cellulaire se voit près du traumatisme; la même désagrégation s'observe dans les cellules endothéliales. Dans la couche réticulaire, on trouve des régions avec des cellules glandulaires atrophiées; les contours de ces cellules ne sont pas nets, ils n'ont pas de structure manifeste et se présentent sous forme de réseau; dans quelques-unes de ces cellules il est impossible de distinguer le noyau. Les cellules de la couche médullaire

sont normales; ce n'est que tout près du traumatisme que l'on observe des régions avec une substance cellululaire désagrégée et avec un grand nombre de leucocytes; les cellules conjonctives de cette couche sont notablement augmentées.

A l'endroit le plus proche du traumatisme, la capsule est légèrement épaissie; elle contient un grand nombre d'éléments conjonctifs figurés (des cellules rondes assez grandes ou des cellules ovales). On observe également une augmentation considérable (de 2—3 fois) du nombre de cellules conjonctives des trabécules. Au-delà de la capsule il y a une forte hémorragie dans le tissu conjonctif lâche.

**Expérience № 3** (deux jours).

Lapin adulte, mâle; 1880 gr. On fait une piqûre avec le couteau de Franck le 5 décembre 1903; petite hémorrhagie qui s'arrête spontanément.

Le 7 déc., soit deux jours après, on sacrifie le lapin (1790 g.).

Les bords de la plaie péritoneale sont collés; les organes internes sont normaux dans le tissu cellulaire qui entoure la capsule surrénale gauche, il y a une petite hémorrhagie. Le capsules surrénales sont de dimensions normales.

*Tableau microscopique.* Au niveau de la région où a porté le traumatisme, il y a une forte hémorrhagie (on a blessé, évidemment, un gros vaisseau), puis vient une zone de cellules parenchymateuses mortes au milieu desquelles passent un grand nombre de vaisseaux très dilatés et remplis de sang; à la périphérie de cette zone il y a un grand afflux de globules blancs qui entourent, sous forme d'anneau, l'hémorrhagie et le tissu nécrosé; puis, vient le tissu qui est en voie de s'atrophier et enfin le tissu glandulaire normal avec des vaisseaux dilatés.

Le sang de l'hémorragie est composé de globules rouges et blancs et d'un réseau de fibrine; dans la couche suivante il y a des cellules glandulaires mortes; leurs noyaux sont colorés par l'éosine; dans le plasma on voit des vacuoles; le plasma lui-même est constitué par de grosses granulations; les noyaux d'un grand nombre de cellules sont de forme angulaire; on rencontre ici des cellules complètement désagrégées. Parmi les cellules on voit un très grand nombre de globules rouges, ainsi que de globules blancs. Dans cette couche les vaisseaux sont notablement dilatés et bourrés de globules de sang. A la périphérie de cette couche on trouve une quantité énorme de globules blancs qui se groupent, par petits amas, autour de

chaque cellule glandulaire morte; ces amas de leucocytes forment un cercle entier autour de la partie nécrosée de la glande. Entre cette couche et le tissu normal de la glande se trouvent des cellules parenchymateuses altérées (sur le point de s'atrophier), et parmi celles-ci sont disposées de grosses cellules (épithélioïdes) de forme ronde et ovale à la fois. Dans le parenchyme, près du traumatisme, les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang. Déjà à ce moment on rencontre, bien que rarement, des cellules parenchymateuses en voie de division qui sont situées dans la partie périphérique de la couche corticale, dans la couche glomérulaire. Les cellules endothéliales sont augmentées de volume, et se colorent d'une façon intense par l'hématoxyline.

La capsule fibreuse est épaissie, surtout près de l'endroit où a porté le traumatisme; elle renferme un grand nombre d'éléments cellulaires. Dans les cellules on observe des figures de division. Les cellules conjonctives sont notablement augmentées aussi bien dans la capsule que dans les trabécules; même au niveau de l'hémorrhagie on rencontre par-ci par-là des cellules réticulaires de dimensions énormes.

Parmi les cellules de la couche corticale on observe tantôt des cellules parenchymateuses qui sont augmentées de volume et ont un gros noyau, tantôt des cellules en voie d'atrophie. On peut voir également dans les cellules glandulaires, non loin du traumatisme, des amas de forme irrégulière, se colorant fortement par l'éosine.

**Expérience № 4** (deux jours).

Lapin adulte, mâle. Avant l'expérience il pèse 2250 gr. On lui fait une cautérisation avec le cautère de Paquelin le 19 avril 1903. Il n'y a pas d'hémorragie. Le 21 avril on le sacrifie. Avant la mort le lapin pèse 2010 gr.; les organes internes sont normaux; la capsule surrénale gauche porte au niveau de la cautérisation une petite rugosité. Fixation par du sublimé, coloration à l'hématoxyline et éosine.

*Tableau microscopique.* Au niveau même de la cautérisation on constate une désagrégation du tissu, une masse de globules blancs qui recouvre presque entièrement le champ visuel; il y a des cellules glandulaires, en partie dégénérées. Un peu plus loin on voit des cellules glandulaires déjà mortes; il y a moins de globules blancs. Pas d'hémorragie. Dans les couches plus profondes des tissus on voit une sorte d'anneau; la périphérie est constituée par du tissu désagrégé et par des leucocytes; au centre on trouve des éléments glandulaires morts ou en train de mourir. A quelque distance

du traumatisme on trouve entre les cellules du parenchyme un petit nombre de leucocytes. Les cellules glandulaires, situées près de la nécrose, présentent différents stades de dégénérescence. Leurs noyaux sont mal colorés; dans quelques cellules les noyaux se colorent par l'éosine; on rencontre des cellules sans noyaux. Dans le protoplasma et parfois dans les noyaux on observe parfois des vacuoles. Les contours des cellules ne sont pas nets, parfois on voit deux cellules se fusionner pour ne former qu'une. Près des cellules semblables on rencontre un grand nombre de globules blancs.

Des cellules glandulaires dégénérées et même en voie de désagrégation cellulaire se rencontrent même loin du point cautérisé. Parmi les cellules parenchymateuses, situées à proximité de la région cautérisée, il y en a qui montrent des phénomènes de progression.

Près de la région cautérisée, dans la couche glomérulaire, se trouve un petit nombre de cellules en voie de division; ensuite, on voit se dessiner nettement des cellules avec gros noyaux ou avec noyaux normaux, mais très riches en substance chromatophile. Dans la couche médullaire, on remarque une hyperémie vasculaire, de grandes cellules conjonctives, beaucoup de phagocytes (des globules blancs dont le protoplasma renferme un grand nombre de petites granulations sans forme, se colorant d'une façon intense par l'éosine, de sorte que leur protoplasma paraît composé de grosses granulations).

Au voisinage du tissu désagrégé on trouve un grand nombre de pareils phagocytes.

La capsule de la glande est épaissie, surtout près de l'endroit cautérisé; elle renferme un grand nombre d'éléments cellulaires, volumineux, parmi lesquels il y a des cellules en voie de division. Les figures de division s'observent également dans les cellules des trabécules de la couche corticale.

**Expérience № 5** ($2^1/_2$ jours).

Vieux lapin, mâle; pèse avant l'opération 1310 gr. L'opération (piqûre avec le couteau de Franck) est pratiquée le 18 novembre, l'hémorragie qui s'en suit est insignifiante, elle s'arrête spontanément; le 21 novembre le lapin est sacrifié; avant la mort il pèse 1290 gr.

Les bords de la plaie péritonéale sont collés ensemble; les organes internes sont normaux. Fixation par sublimé; coloration par hématoxyline et éosine.

*Tableau microscopique.* La région où a porté le traumatisme est parsemée de globules blancs, parmi lesquels on voit quelques-uns en voie de

désagrégation; il y a un grand nombre de globules rouges, puis des cellules glandulaires mortes ou en train de mourir, enfin, des caillots de fibrine.

Les noyaux des cellules glandulaires sont colorés par l'éosine; le protoplasma est composé de grosses granulations; dans beaucoup de cellules le protoplasma renferme des vacuoles. Autour du traumatisme (surtout entre ce dernier et le bord de la glande) les capillaires sont très dilatés et bourrés de globules rouges et blancs; dans d'autres endroits, au contraire, les capillaires sont comprimés. Des globules blancs se trouvent également dans des couches voisines du traumatisme. Dans ce cas ils pénètrent de part en part le tissu, en se disposant entre les éléments cellulaires de la glande. Autour du traumatisme les cellules de la capsule surrénale sont à l'état d'atrophie. La zone de cellules qui sont situées dans le voisinage immédiat du traumatisme, est composée de cellules atrophiées, ayant un noyau se colorant par l'éosine, mal délimité, un protoplasma vacuolisé et parfois même divisé en amas isolés. Les noyaux de ces cellules ont une forme de bâtonnets ou une forme angulaire.

Plus loin la glande conserve sa structure normale. On observe ici trois sortes de cellules: 1) le protoplasma des cellules est très fortement coloré à l'éosine, il renferme des granulations, un petit noyau se colorant d'une manière diffuse et intense par l'hématoxyline; 2) des cellules avec un très gros noyau (2, 3 et parfois même 5 fois plus gros qu'à l'état normal) et enfin 3) des cellules en voie de division.

Les figures de division sont variées: il y a des astres, des plaques équatoriales, des diastres tantôt déjà séparés, tantôt en voie de séparation, le plus souvent on voit des astres et des plaques équatoriales. Près du traumatisme on rencontre des cellules polynucléaires (2, 3).

Leurs noyaux sont petits, fortement colorés et très rapprochés les uns des autres. En général, le mécanisme de la régénération des cellules glandulaires s'effectue d'une façon assez intense; sur chaque coupe on voit plusieurs cellules en voie de division; dans un même champ de microscope on peut voir parfois 5—6 figures. A la limite entre les couches corticale et médullaire il y a beaucoup de leucocytes qui sont situés parmi les éléments cellulaires.

Les cellules glandulaires qui sont situées loin du traumatisme, sont augmentées de volume. On rencontre, en plus, des régions composées d'un groupe de cellules atrophiées. Les cellules sont réunies entre elles, elles n'ont pas de contours nets, leur noyaux sont de forme irrégulière et colorés d'une façon intense et diffuse.

Dans d'autres régions de la glande on peut voir des vaisseaux remplis de beaucoup sang. Les cellules glandulaires sont fortement comprimées et atrophiées. Les cellules endothéliales sont parfois augmentées notablement de volume, elles font saillie dans la lumière des vaisseaux, et se colorent très fortement par les conleurs nucléaires. La capsule de la glande est épaissie, surtout au niveau du traumatisme; elle contient beaucoup d'éléments figurés; on trouve également parmi ceux-ci des cellules en voie de division; on observe également des mitoses dans les cellules conjonctives du stroma de la glande; les cellules adventitielles sont hypértrophiées et contiennent des figures de division.

**Expérience № 7** (3 jours).

Lapin adulte, femelle, pèse avant l'opération 1750 gr. L'opération (piqûre avec le couteau de Franck) est faite le 15 avril 1905; l'hémorragie est légère, elle s'arrête spontanément.

Le 18 avril on sacrifie le lapin; avant la mort il pèse 1780 gr.; les organes internes sont normaux; il se produit une hémorragie dans le tissu cellulaire qui entoure la capsule surrénale gauche au niveau du traumatisme; la capsule présente une bandelette rouge (sang coagulé).

Les capsules surrénales sont de dimensions normales.

*Tableau microscopique.* Au niveau du traumatisme on voit un très grand nombre de globules blancs (dont beaucoup sont morts) et de globules rouges, des cellules glandulaires mortes, un réseau de fibrine et des cellules en voie de désagrégation. Au voisinage du traumatisme on rencontre des amas sans forme, colorés d'une façon homogène par l'hématoxyline. Dans les cellules mortes de la nécrose on remarque une vacuolisation réticulaire du protoplasma. Près de la plaie les vaisseaux sont dilatés, remplis de globules de sang; par places, les vaisseaux sont, par contre, comprimés. Entre la plaie et les cellules glandulaires il y a une zone de tissu granuleux.

Près de la capsule, la région où a porté le traumatisme, est le siège d'un développement assez intense d'éléments conjonctifs. A la périphérie du tissu nécrosé on voit se grouper un grand nombre de globules blancs. Vient ensuite une zone des cellules glandulaires atrophiées, puis des cellules normales de la glande.

Il y a peu de cellules en division, beaucoup moins que sur une préparation de $2^1/_2$ jours, mais en revanche il y a un grand nombre de cellules conjonctives en voie de division; dans plusieurs cellules conjonctives les

noyaux sont notablement augmentés de volume. A une certaine distance de la plaie on rencontre des amas de cellules glandulaires mortes autour desquelles sont disposés, en grand nombre, de globules blancs.

**Expérience № 8** (trois jours).

Lapin adulte, femelle, pèse avant l'opération 1890 gr. La cautérisation de la surface de la capsule surrénale gauche au thermocautère Paquelin est faite le 19 avril 1903; il n'y a pas eu d'hémorrhagie. Trois jours après (le 22 avr.) on sacrifie l'animal. Avant le mort il a pesé 1810 gr.; la cicatrisation de la plaie abdominale s'effectue régulièrement; pas de complications; les organes internes sont normaux. Au niveau de la cautérisation la surface de la capsule surrénale est rugueuse. Fixation et coloration comme dans l'expérience précédente.

*Tableau microscopique.* La région qui fut le siège du traumatisme, est remplie de cellules glandulaires mortes, de globules blancs, d'éléments en désagrégation et d'un réseau fibrineux; beaucoup de globules blancs sont morts. Tout près de la région traumatisée on voit des cellules glandulaires mortes (les noyaux se colorent par l'éosine, beaucoup d'entre eux sont de forme angulaire, il y a des vacuoles dans le protoplasme, etc.).

Près du traumatisme, dans certaines régions du tissu, les vaisseaux sont notablement dilatés et bourrés de globules sanguins; ceux-ci se trouvent également dans les interstices intercellulaires, notamment entre la capsule et la lésion. En général, l'état de pléthore des vaisseaux et des interstices intracellulaires n'est pas aussi prononcé que dans les cas des plaies. La zone suivante est composée de cellules glandulaires en voie d'atrophie; on observe ici un grand nombre de leucocytes, le tissu en est littéralement pénétré de part en part; plus loin, le tissu est plus on moins normal. On observe des mitoses, quoique beaucoup moins que dans les cas des plaies. Les cellules parenchymateuses sont de deux sortes: les unes ont de gros noyaux de forme ovale, d'autres ont des noyaux beaucoup plus petits, se colorant fortement par l'hématoxyline. Parfois on rencontre au milieu du tissu normal des cellules isolées en voie de s'atrophier, d'autres fois on peut voir, à une grande distance de la region cautérisée, des groupes entiers de cellules glandulaires ayant subi la dégénérescence.

Les cellules endothéliales sont hypertrophiées et colorées d'une façon intense. La capsule est épaissie près de la région cautérisée, elle contient beaucoup d'éléments figurés dans lesquels on rencontre aussi des mitoses.

**Expérience № 9** (4 jours).

Lapin adulte, femelle, pèse 1440 gr. Le 21 octobre 1903 on fait une double piqûre avec le couteau de Franck; l'hémorrhagie est insignifiante; dans la cavité péritonéale on trouve une petite quantité de liquide séreux. Quatre jours après (le 25 oct.) on sacrifie l'animal. Le cicatrisation de la plaie abdominale se fait régulièrement; on ne note aucune anomalie du côté des organes internes.

On constate une petite hémorrhagie dans le tissu cellulaire entourant la capsule surrénale gauche.

Fixation et coloration comme plus haut.

*Tableau microscopique.* Au niveau du traumatisme il y a une grande quantité de fibrine, de globules blancs et rouges, de cellules parenchymateuses nécrotisées. Les globules blancs qui sont au centre du tissu désagrégé et sur ses bords, atteignent des dimensions considérables (polyblastes du prof. Maximow). Autour du traumatisme il se forme une enveloppe composée d'éléments conjonctifs ronds parmi lesquels on trouve beaucoup de leucocytes. Près de la lésion le tissu contient beaucoup de sang: les vaisseaux et les interstices intercellulaires sont dilatés et bourrés de globules sanguins. Entre les éléments de tissu il y a beaucoup de leucocytes. A l'intérieur des éléments conjonctifs on rencontre des figures de division indirecte. Les cellules endothéliales sont augmentées de volume et fortement colorées; elles font saillie dans la lumière des vaisseaux. A la partie terminale de la lésion on voit une fine traînée conjonctive avec cellules ovales et rondes; dans le voisinage on voit un grand nombre de vaisseaux sanguins dilatés près desquels sont entassés des globules blancs. Dans les cellules de la substance corticale on observe, en petit nombre, des figures de division indirecte.

Les cellules de la couche corticale sont, généralement, de deux sortes: 1) tantôt les noyaux sont fortement colorés, les filaments de chromatine se distinguent nettement 2) tantôt les noyaux sont colorés d'une façon intensive et diffuse, on ne distingue pas de filaments isolés de chromatine.

Parmi les cellules de la couche médullaire il y en a qui présentent différents stades de dégénérescence jusqu'à celui de désagrégation; entre elles passent des traînées de tissu conjonctif. Sur les préparations on peut voir comment certaines traînées prennent naissance au niveau de l'adventitia

v. centralis. Ici on observe des cellules avec des noyaux géants et il y en a, par contre, dont les noyaux sont très petits.

La capsule de la glande est épaissie près de la lésion; elle est riche en éléments cellulaires. Dans certains de ces derniers il y a des figures de division indirecte.

**Expérience № 10** (4 jours).

Lapin adulte. Pèse 1300 gr. L'opération (piqûre avec le couteau de Franck) est pratiquée le 29 nov. 1903. La petite hémorragie qui s'ensuit, s'arrête spontanément. Quatre jours après (le 3 déc.) on sacrifie le lapin. La cicatrisation de la plaie abdominale se fait bien. Rien de particulier du côté des organes internes. Les capsules surrénales sont de dimensions normales. Fixation par sublimé, coloration par hématoxyline, éosine.

*Tableau microscopique.* La lésion est peu prononcée; à son niveau, près de la capsule même, on voit des amas nécrotisés, se colorant d'une façon intense en bleu rose. Autour du tissu désagrégé il y a un très grand nombre d'éléments conjonctifs et de globules blancs.

Ici on rencontre également des cellules géantes, en petit nombre. On ne voit pas de cellules glandulaires nécrotisées au niveau de la lésion; dans la région où a porté le traumatisme, on voit se détacher de la capsule une traînée conjonctive qui se dirige à l'intérieur de la glande; elle a la forme d'un coin dont la partie élargie commence au niveau même de la capsule. Cette traînée conjonctive est riche en éléments cellulaires. Le tissu glandulaire au voisinage de la traînée est parsemé de leucocytes et de jeunes cellules conjonctives. Près du traumatisme, ainsi qu'à une certaine distance de lui, on rencontre des foyers de cellules glandulaires atrophiées autour desquelles se groupent des cellules géantes. Dans les cellules du parenchyme on observe des mitoses en grand nombre, aussi bien près du traumatisme que dans d'autres régions de la couche corticale.

Nous avons pu voir parfois des cellules parenchymateuses en voie de division, situées à côté des cellules géantes. On rencontre en plus des cellules glandulaires avec gros noyaux. Les cellules de la couche médullaire sont normales; on note parmi celles-ci des cellules conjonctives dont le nombre et et les dimensions sont augmentés.

Dans les cellules conjonctives on voit également des figures karyokinétiques en grand nombre. La capsule près de la lésion est notablement épaissie et riche en éléments cellulaires.

**Expérience № 11** ($4^1/_2$ jours).

Lapin adulte; mâle; pèse 1110 gr. L'opération—cautérisation superficielle au thermocautère Paquelin — est faite le 30 novembre 1903. Pas d'hémorragie. Après $4^1/_2$ jours on sacrifie l'animal; il pèse 995 gr. Les bords de la plaie abdominale se sont bien collés. Les organes internes sont normaux. La surface cautérisée de la capsule surrénale gauche présente une légère rugosité. Fixation et coloration — comme dans l'expérience précédente.

*Tableau microscopique.* De la région cautérisée s'étend, sous forme d'un ovale concave d'un côté, vers l'intérieur de la glande et sur les côtés, un gros foyer de tissu glandulaire nécrotisé. Les cellules parenchymateuses sont mortes (les noyaux sont colorés par l'éosine, le plasma est composé de grosses granulations; les noyaux de beaucoup de cellules sont de forme irrégulière; dans d'autres cellules c'est à peine que les noyaux peuvent être distingués du plasma, dans quelques-unes on ne les voit pas du tout; dans beaucoup de cellules il y a vacuolisation, etc.), par places le tissu est en désagrégation; tout le tissu est pénétré de part en part par des leucocytes. Le tissu nécrotisé est entouré, sons forme de cercle, de grosses cellules ovales (polyblastes).

C'est dans ce cercle que l'on rencontre également de grosses cellules épithélioïdes, ainsi que des cellules géantes (avec un grand nombre de noyaux). Les polyblastes pénètrent, d'une part, dans la masse nécrotisée, de sorte que l'on peut en observer aussi bien au centre de la nécrose qu'à la périphérie; d'autre part, ils pénètrent dans le tissu glandulaire normal. De plus, on rencontre ici des globules blancs dont le protoplasma renferme une quantité de petites granulations difformes, fortement colorées en rouge, ce qui fait que les cellules en question ressemblent à des cellules graisseuses. De la périphérie vers la nécrose se dirigent en grand nombre des vaisseaux, fortement dilatés et remplis de sang. Autour de la nécrose, dans le parenchyme glandulaire, on voit beaucoup de sang: les vaisseaux et les interstices intercellulaires sont dilatés et remplis de sang; cela se voit surtout dans la couche médullaire. Dans les rangées de cellules parenchymateuses, voisines des polyblastes on voit des figures de division, mais celles-ci sont relativement rares; il y a des mitoses aussi bien dans les cellules glandulaires que dans les cellules conjonctives. Elles sont plus nombreuses dans la couche corticale, notamment dans la couche glomérulaire et dans la partie périphérique de la couche fasciculaire. Sur les préparations on aperçoit des

traînées de substance médullaire allant jusqu'à la périphérie de la glande, jusqu'à l'endroit où se trouve le nodule péricapsulaire. Dans les cellules de la couche médullaire les altérations dégénératives sont très prononcées, il y a même désagrégation de la substance cellulaire (les noyaux de certaines cellules prennent l'éosine, dans d'autres cellules les noyaux ont une forme irrégulière, angulaire; les coutours des cellules ne sont pas bien nets, etc.).

Près de la région nécrosée les cellules géantes ont 2 ou 3 noyaux, mais leur nombre est petit. Les cellules glandulaires disposées près de la masse nécrosée, renferment des granulation difformes, se colorant fortement par l'éosine.

**Expérience № 12** (5 jours).

Lapin adulte, femelle; 1520 gr. La piqûre au couteau de Franck a été faite le 21 octobre 1903. L'hémorragie est insignifiante.

Aprés 5 jours (26 octobre) on sacrifie le lapin; il pèse avant la mort 1500 gr. La cicatrisation s'effectue d'une façon normale; rien de particulier à signaler du côté des organes internes. Dans le tissu cellulaire qui environne la capsule surrénale gauche, il y a des restes d'hémorrhagie. Fixation et coloration comme dans l'expérience précédente.

*Tableau microscopique.* La région où a porté le traumatisme, est remplie de cellules glandulaires mortes, de cellules en désagrégation, de globules rouges et, surtout, blancs. Ces derniers entourent chaque cellule morte, de sorte qu'ils sont disposés, en général, sous forme de petits amas isolés. Les cellules désagrégées prennent l'aspect d'amas isolés. Le foyer nécrosé est séparé du parenchyme surrénal par un tissu granuleux au milieu duquel passent de fins faisceaux de fibres conjonctives; des faisceaux semblables se dirigent de la périphérie de la plaie à l'intérieur de la glande (vers le centre). Dans l'espace qui est entre la plaie et la partie la plus proche de la capsule, les vaisseaux sont dilatés et remplis des globules sanguins.

A la périphérie de la région lésée on rencontre des figures isolées de division des cellules glandulaires et conjonctives.

Plus loin, on voit une zone des cellules ne prenant pas de couleur; près de cette zone, dans les cellules glandulaires, il y a des éléments cellulaires à noyaux énormes. Dans le tissu de la glande, aussi bien près de la plaie qu'à une certaine distance d'elle, on rencontre une quantité assez grande de figures de division à différents stades; ce sont exclusivement les cellules de la couche corticale qui se divisent.

Dans d'autres régions, par contre, les cellules subissent une dégénérescence (il y a des cellules dont les noyaux se sont transformés en petites granulations chromatiques). Ici on rencontre également des mitoses dans les cellules conjonctives des trabécules de la glande.

La capsule au voisinage de la plaie est notablement épaissie, elle est riche en éléments cellulaires dont quelques-uns présentent des figures de division. Les trabécules de la couche fasciculaire, ainsi que celles de la couche glomérulaire, sont épaissis.

Sur la périphérie de la plaie on voit des cellules géantes, mais elles sont en petit nombre.

Les cellules endothéliales sont augmentées de volume, elles font saillie dans la lumière des vaisseaux et se colorent d'une façon intense par l'hématoxyline. Parfois près de la plaie on rencontre des globules blancs en état de phagocytose comme cela a été décrit plus haut.

### Expérience № 14 (6 jours).

Lapin adulte, mâle; 1400 gr. L'opération (piqûre au scalpel) est faite le 15 avril 1903. L'hémorragie est insignifiante, elle s'arrête toute seule. Après 6 jours (le 21 avril) on sacrifie l'animal. Avant la mort l'animal pèse 1380 gr. La plaie péritonéale se cicatrise par première intention. Les organes internes ne présentent pas d'altérations. Les capsules surrénales sont de dimensions normales; fixation par sublimé; coloration par hématoxyline et éosine; la traumatisme est peu étendu. *Au microscope*—au niveau de la plaie il y a un développement considérable de tissu conjonctif, riche en cellules jeunes, volumineuses; près de ce tissu se disposent des cellules parenchymateuses polynucléaires (2 et parfois 3 noyaux); les autres cellules ont de gros noyaux. Près de la plaie on voit également des cellules glandulaires dégénérées. On rencontre aussi parfois ces cellules loin de la plaie. Les cellules glandulaires en voie de division sont peu nombreuses; on en rencontre dans divers points de la glande, principalement dans la couche glomérulaire. Les cellules de la couche médullaire sont normales. La capsule est épaissie au niveau de la plaie, elle contient beaucoup de cellules conjonctives.

### Expérience № 15 (6 jours).

Lapin adulte; femelle; 2090 gr.

L'opération (cautérisation au thermocautère Paquelin) est pratiquée le 19 avril 1903. Pas d'hémorragie.

Après 6 jours (le 25 avril) l'animal est sacrifié. L'animal pèse avant la mort 1910 gr. La plaie péritonéale est guérie par première intention. Les organes internes sont normaux. Les capsules surrénales sont de dimensions normales. Fixation par sublimé, coloration par hématoxyline, éosine.

*Tableau microscopique.* Au niveau de la cautérisation on constate un vaste foyer de parenchyme glandulaire nécrosé, s'étendant loin dans la profondeur de l'organe, jusque dans la couche médullaire. Toute cette région est parsemée de globules blancs.

Au microscope, chaque cellule morte est entourée d'une quantité de globules blancs alors que ces derniers sont beaucoup moins nombreux au niveau des cellules vivantes.

Lorsqu'on emploie l'hématoxyline et que les globules blancs sont fortement colorés, cette partie de la glande ressemble, à un faible grossissement, à une grappe de raisin. En plus de leucocytes on constate, dans le foyer nécrotisé, du tissu désagrégé et un réseau de fibrine.

Les vaisseaux sont remplis de sang au voisinage de la plaie. Le foyer de nécrose est entouré, de toutes parts, de cellules glandulaires en train de s'atrophier et prenant mal les couleurs. Au milieu de ces cellules il y a un grand nombre de jeunes éléments conjonctifs, de fines traînées conjonctives et de gros leucocytes mononucléaires (polyblastes).

Ici on trouve également des phagocytes décrits plus haut. Un peu plus loin il y a un grand nombre de cellules géantes qui sont séparées des masses nécrosées par quelques cellules glandulaires dégénérées. A quelque distance de la région cautérisée on rencontre quelquefois, principalement dans la couche glomérulaire, des cellules glandulaires en voie de division. Par contre, il y a beaucoup de mitoses parmi les cellules conjonctives.

Parmi les cellules parenchymateuses on rencontre un grand nombre qui renferment de petits noyaux, très riches en chromatine. D'autre part, dans différentes régions de la couche corticale on rencontre souvent des cellules glandulaires dégénérées. Dans la couche médullaire on observe des débris de substance cellulaire.

On rencontre ici des éléments migrateurs de dimensions énormes.

La capsule au voisinage de la région cautérisée est notablement épaissie.

**Expérience № 19** (19 jours).

Lapin adulte; mâle; 1425 gr.

L'opération — piqûre avec le couteau de Franck — a été pratiquée le 5 décembre 1903. L'hémorragie est assez considérable. Après 19 jours

le lapin est mort; son poids est de 1300 gr.; la plaie s'est bien cicatrisée. Le foie est plein de coccidies; par places on rencontre de grands foyers caséeux; il y a peu de tissu normal; les capsules surrénales sont un peu augmentées de volume; au niveau de la plaie on voit une bandelette linéaire d'un gris rouge. Rien d'anormal dans les autres organes.

Fixation par sublimé, coloration par hématoxyline, éosine.

*Tableau microscopique.* Au niveau du traumatisme le tissu cicatriciel se présente sous forme d'un coin dont la partie élargie commence dans la capsule de la glande et puis se dirige, en se rétrécissant peu à peu, dans la profondeur du parenchyme. De la traînée conjonctive principale partent dans différents sens, dans la substance glandulaire, des traînées conjonctives qui forment un réseau à grosses mailles entre lesquelles sont disposées les cellules parenchymateuses. Le tissu cicatriciel se compose d'amas de fibres conjonctives avec une grande quantité de cellules.

Les cellules des parties centrales des faisceaux sont allongées ou fusiformes, elles renferment une petite quantité de protoplasma; à la périphérie on voit de grandes cellules rondes ou ovales.

Dans le parenchyme glandulaire, là où se terminent les faisceaux conjonctifs, il y a un grand nombre de jeunes cellules conjonctives et de globules blancs, ainsi que de cellules glandulaires dégénérées. Au milieu de ces éléments passent des fines fibres conjonctives, disposées sans aucun ordre, en s'entrecroisant entre elles et présentant l'aspect d'un réseau irrégulier.

On observe ici un grand nombre de vaisseaux contenant beaucoup de sang. Les portions de parenchyme, se trouvant entre les traînées conjonctives, sont constituées par des cellules atrophiées (les noyaux sont de forme angulaire, irrégulière, à contours peu prononcés, se colorant faiblement ou se colorant à l'éosine; le protoplasma est composé de grosses granulations avec vacuoles etc.). Les cellules dégénérées se rencontrent également loin de la plaie. Près des cellules en voie de désagrégation on voit des cellules géantes. On n'observe pas de figures de division. La capsule est notablement épaissie près de la plaie; elle est riche en cellules conjonctives.

### Expérience № 31 (42 jours).

Lapin adulte; mâle; 1330 gr.

L'opération (excision d'un coin) est faite le 18 novembre 1903.

L'hémorrhagie est assez abondante; on applique sur la plaie un peu de tissu cellulaire vivant, à la suite de quoi l'hémorrhagie s'arrête.

Après 42 jours on sacrifie le lapin; il pèse avant la mort 1490 gr. La plaie abdominale s'est bien cicatrisée; rien à noter de particulier du côté des organes internes; au niveau de l'excision il reste une dépression dont les bords sont taillés à pic.

Vers cette dépression se dirige une traînée conjonctive venant du tissu cellulaire environnant.

La capsule surrénale gauche est un peu plus petite qu'à l'état normal. Fixation par sublimé, coloration par hématoxyline, éosine.

*Au microscope*: au niveau de l'excision du coin on apercoit une dépression se terminant par une traînée conjonctive ayant la forme d'un triangle large et court, et pourvue d'un grand nombre de vaisseaux.

Le réticulum de la glande, près du tissu conjonctif, est peu épaissi. Le tissu conjonctif est riche en cellules; dans quelques-unes d'entre elles il y a des mitoses. Les cellules parenchymateuses sont dégénérées au voisinage de la cicatrice; par places on rencontre des débris cellulaires. Des cellules isolées en train de s'atrophier se rencontrent également loin de la plaie. A côté de cela on voit des cellules glandulaires avec d'énormes noyaux; dans quelques cellules on voit des figures de division du noyau. En général, il y a un grand nombre de mitoses, celles-ci sont disséminées dans toute la glande, principalement dans sa couche glomérulaire.

Au voisinage de la plaie la capsule est épaissie; elle renferme un grand nombre de cellules conjonctives.

**Expérience № 38** (4 mois).

Lapin adulte, mâle; 1080 gr. L'opération (excision d'un coin) est pratiquée le 15 join 1903. L'hémorragie est assez considérable, mais elle s'est bientôt arrêtée. Après 4 mois le lapin est sacrifié; il pesait 1301 gr. La plaie péritonéale s'est bien cicatrisée; rien de particulier à noter du côté des organes internes. Au niveau du coin excisé il y a une dépression dont les bords se confondent imperceptiblement avec les bords intacts de l'organe.

*Au microscope* — on voit une dépression dans le tissu de l'organe; les bords de ce dernier sont constitués par du tissu conjonctif riche en cellules. La plupart d'entre elles ont une forme allongée et contiennent peu de protoplasma; on trouve aussi des cellules jeunes, rondes ou ovales, mais celles-ci sont peu nombreuses. Là où les bords de la dépression sont rapprochés, on voit entre ceux-ci des éléments de tissu conjonctif lâche. Plus loin—les bords de la dépression se touchent et on voit une traînée de

tissu conjonctif solide pénétrer dans la glande; ce tissu est pauvre en éléments cellulaires. Les trabécules de la glande sont épaissis près de la traînée en question; de celle-ci se dirigent dans la profondeur de la glande des faisceaux de tissu conjonctif, et ces faisceaux en s'unissant avec les trabécules, divisent la glande en petites régions isolées. On a l'impression comme si certaines régions de la glande étaient comprimées par du tissu conjonctif en voie d'accroissement. Dans les cellules de la couche glomérulaire on observe des phénomènes atrophiques à divers stades. Dans certaines glomérules l'atrophie des cellules est complète, dans d'autres il manque quelques cellules; il y a enfin des glomérules dans lesquelles les cellules sont très rapprochées les unes des autres et renferment peu de protoplasma; à la partie terminale de la plaie l'épaississement et le développement de tissu conjonctif ne s'étendent pas beaucoup dans la profondeur de la glande. Au voisinage de la plaie et parfois loin d'elle on rencontre des cellules en voie de division, mais celles-ci sont peu nombreuses. Les cellules de la couche médullaire sont plus on moins normales. La capsule est un peu épaissie au voisinage de la plaie; elle est pauvre en éléments cellulaires.

**Expérience № 27** (deux mois).

Jeune lapin, mâle; 1200 gr. L'opération (section de $^1/_3$ de capsule surrénale) est pratiquée le 30 septembre 1903; il y a eu une assez forte hémorragie; quelques minutes après il s'est formé, à la surface de la plaie, un caillot de sang, et l'hémorragie s'arrêta.

Deux mois après (le 30 novembre) le lapin fut sacrifié.

Pendant ce temps le lapin a augmenté de poids; il a atteint 2250 gr.; la plaie péritonéale s'est bien cicatrisée; rien de particulier du côté des organes internes.

La capsule surrénale gauche a conservé la forme qu'elle avait après la section d'une partie de l'organe.

Au niveau de la section le tissu conjonctif suit une ligne droite; on voit là une bandelette très blanche.

*Au microscope*, le long de la ligne de section, le tissu conjonctif se présente sous forme d'une bande assez large, contenant une grande quantité d'éléments cellulaires. De la membrane conjonctive partent, dans certains points, à l'intérieur de la glande, de larges ramifications de tissu conjonctif, mais celles-ci ne vont pas loin. Dans les cellules conjonctives on rencontre des figures karyokinétiques. Les cellules parenchymateuses, là où elles viennent en contact avec le tissu conjonctif, sont comprimées, elles

adhèrent intimément les unes aux autres et contiennent peu de protoplasma; leurs noyaux sont très rapprochés; dans certaines cellules on ne voit plus de contours. Un peu plus loin de la plaie et dans toute la glande on rencontre un grand nombre de cellules parenchymateuses en voie de division; loin de la lésion, les cellules glandulaires sont plus rapprochées que dans la glande normale; celles-ci sont situées l'une à côté de l'autre, leurs dimensions sont plus petites, les noyaux sont riches en chromatine et se colorent d'une façon intense par l'hématoxyline.

Le tableau général est celui d'hyperplasie des cellules parenchymateuses de l'organe.

**Expérience № 33** (3 mois).

Jeune lapin, mâlé, 1340 gr. L'opération (section de $^1/_3$ de l'organe) a été pratiquée le 27 septembre 1903; l'hémorragie n'est pas forte, elle s'est arrêtée spontanément. Après 3 mois (le 27 décembre) le lapin est sacrifié. Il pèse 3190 gr.

La plaie péritonéale est bien cicatrisée; du côté des organes internes rien de particulier; macroscopiquement—il n'y a pas de régénération de la partie sectionnée de la capsule surrénale; la plaie est recouverte de tissu conjonctif.

Fixation par sublimé, coloration par hématoxyline, éosine.

Le *tableau microscopique* diffère, en général, peu de celui décrit précédemment. Ici également, au niveau de la section, le tissu conjonctif contient un grand nombre de cellules dont la forme varie beaucoup; il y en a des rondes, riches en protoplasma; il y en a des fusiformes et allongées, pauvres en protoplasma et toutes les formes intermédiaires. De l'enveloppe conjonctive partent dans la profondeur de la glande des traînées conjonctives. Là où la surface de section présente des inégalités, ces dernières se comblent par du tissu conjonctif; on voit les éléments conjonctifs pénétrer dans les régions saillantes de la glande et de les entourer de tous les côtés.

Les trabécules du parenchyme sont épaissies en ces points, et forment de solides points d'appui. Le tissu conjonctif sur la ligne de section est notablement épaissi; au fur et à mesure que l'on s'éloigne de ce point, le tissu conjonctif s'amincit et passe imperceptiblement dans la capsule de la glande. Les cellules parenchymateuses sont très rapprochées près du traumatisme, leurs dimensions sont diminuées, elles contiennent peu de protoplasma. Parmi les cellules glandulaires, à quelque distance du traumatisme, on rencontre des cellules en voie de division, mais elles sont moins nombreu-

ses que sur les préparations de 2 mois. Les mitoses se rencontrent seulement dans la couche corticale, principalement dans sa portion glomérulaire; près de la lésion les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang.

**Expérience № 34** (4 mois).

Lapin jeune, mâle; 1260 gr. L'opération (on coupe une moitié de l'organe) est faite le 27 septembre 1903. L'hémorragie est forte; elle s'est arrêtée spontanément, par suite de la coagulation du sang à la surface de la plaie.

Quatre mois après (27 janvier 1904) le lapin est sacrifié.

L'animal pèse 3100 gr. La plaie abdominale est bien cicatrisée. Rien de particulier du côté des organes internes. La capsule surrénale gauche est beaucoup plus petite qu'à l'état normal. Fixation par sublimé; coloration—par hematoxyline, éosine.

Le *tableau microscopique* diffère peu du précédent. La surface ayant subi le traumatisme, est recouverte de tissu conjonctif contenant un grand nombre dc cellules ayant le plus souvent une forme allongée, fusiforme; à la limite avec le parenchyme glandulaire il y a, au contraire, des cellules rondes ou ovales qui empiètent en partie sur la couche glomérulaire, de sorte qu'on a l'impression d'un tissu conjonctif étant sur le point d'envahir le parenchyme. De l'enveloppe conjonctive vont des ramifications qui se réunissent avec des trabécules et entourent certaines régions glandulaires. Les trabécules de la couche glomérulaire sont épaissies; les vaisseaux situés près de la plaie sont dilatés et remplis de sang. La compression de certaines glomérules par du tissu conjonctif est ici plus prononcée. On rencontre des glomérules qui ne contiennent que des noyaux; le protoplasma de cellules fait défaut. A une certaine distance de la plaie on rencontre, quoique très rarement, des cellules glandulaires en voie de division, principalement, dans la couche glomérulaire. Près de la lésion les cellules parenchymateuses sont de dimensions plus petites, elles sont plus rapprochées les unes des autres et renferment des noyaux plus petits, mais aussi plus riches en chromatine. En général, on assiste à une hyperplasie des cellules glandulaires.

**Expérience № 29** (6 mois).

Lapin adulte, mâle; 1850 gr. L'opération (on coupe une moitié de capsule surrénale) est pratiquée le 7 mai 1903; l'hémorragie est considérable; on l'arrête en appliquant un morceau de coton humide stérilisée. Après 6 mois, le 9 décembre, on sacrifie l'animal; il pèse alors 2900 gr.

La plaie abdominale est bien cicatrisée. Rien de particulier du côté des organes internes. La capsule surrénale gauche a conservé la forme qu'elle a prise après l'opération; elle est beaucoup plus petite qu'à l'état normal.

Fixation par sublimé, coloration par hématoxyline, éosine.

*A l'examen microscopique:* le tissu conjonctif, au niveau de la section, revêt l'ospect d'un vieux tissu, dense, renfermant un petit nombre d'éléments cellulaires. Ce tissu pénètre par places sous forme de coin dans la glande; d'autres fois des faisceaux conjonctifs entourant des glomérules isolés, partent de ce tissu en se dirigeant vers le parenchyme de la glande. L'atrophie des cellules de la couche glomérulaire, situées au voisinage du tissu conjonctif, est très prononcée. On voit ici un grand nombre de glomérules bourrés de noyaux seuls; il n'y a point de protoplasma. Un peu plus loin de la plaie les cellules glandulaires sont très rapprochées les unes des autres et font penser à une hyperplasie des cellules glandulaires. Il y a peu de cellules parenchymateuses en voie de division; elles sont surtout situées dans la couche glomérulaire. On rencontre parfois aussi des cellules glandulaires en train de s'atrophier, à une glande distance de la plaie, mais ces cellules sont peu nombreuses.

**Expérience № 37 ($7^1/_2$ mois).**

Lapin jeune, mâle; 850 gr. L'opération (on coupe une moitié de capsule surrénale) a été pratiquée le 1 juillet 1903. L'hémorragie est assez prononcée; elle s'est arrêtée spontanément, par suite de la coagulation du sang à la surface de la plaie. Après $7^1/_2$ mois le lapin est sacrifié; il pesait 1675 gr. La plaie abdominale a été bien cicatrisée.

Du côté des organes internes il n'y a rien de particulier. Autour de la capsule surrénale gauche il y a un développement considérable de tissu conjonctif. La capsule surrénale gauche est beaucoup plus petite qu'à l'état normal. Le long de la ligne de section, le tissu conjonctif suit la ligne droite. Sa forme est celle que l'organe avait aussitôt après l'opération. Fixation par sublimé, coloration par hématoxyline, éosine.

*A l'examen microscopique*, la surface de la section présente un tissu conjonctif dense, contenant un petit nombre d'éléments cellulaires.

De ce tissu partent dans la profondeur de la glande des faisceaux conjonctifs qui forment dans la couche glomérulaire des anses irrégulières, longues et qui reviennent vers la membrane. Près de la cicatrice le tissu a perdu sa structure normale. Les noyaux des cellules parenchymateuses

adhèrent les uns aux autres, le protoplasma faisant défaut; ces noyaux forment des amas assez gros. Autour de ces amas de noyaux se disposent les traînées conjonctives dont il vient d'etre question. Dans d'autres endroits on observe des amas semblables de noyaux, seulement ceux-ci sont plus espacés, il y a très peu de protoplasma autour d'eux. La forme des amas de noyaux cellulaires est allongée, cylindrique. Dans chaque amas il y a beaucoup de noyaux, plusieurs dizaines (20—30). Les cellules parenchymateuses en voie de division sont très peu nombreuses. Elles se rencontrent loin de la cicatrice dans la couche glomérulaire. Dans d'autres parties de la glande le parenchyme conserve sa structure normale.

**Expérience № 35** (8 mois).

Lapin adulte, mâle; L'opération (cautérisation profonde au thermocautère de Paquelin) est pratiquée le 7 juin 1903. Pas d'hémorragie. Après huit mois le lapin est sacrifié (le 9 février 1904). Le lapin pèse 3400 gr. La plaie abdominale est cicatrisée. Du côté des organes internes rien de particulier. Dans la capsule surrénale gauche, au niveau de la cautérisation, il y a une dépression. Fixation et coloration comme dans l'expérience précédente.

*A l'examen microscopique*, on voit, au niveau de la cautérisation, du tissu conjonctif fibreux, dense, avec un très petit nombre d'éléments figurés. Les cellules de forme allongée, fusiforme, renferment peu de protoplasma. De ce tissu partent dans la profondeur de la glande de larges et denses traînées conjonctives. Les trabécules de la couche corticale sont épaissis. Près de la couche du tissu conjonctif on observe des amas de noyaux cellulaires, comme dans l'expérience de $7^1/_2$ mois, seulement en plus petit nombre. Les cellules glandulaires en voie de division se rencontrent très rarement. Elles sont situées dans la couche corticale. Dans les autres parties la glande a conservé sa structure normale.

**Expérience № 30** (8 mois).

Lapin adulte, mâle; 2070 gr. L'opération (on sectionne un tiers de capsule surrénale) est pratiquée le 7 juin 1903. L'hémorragie est assez considérable; on l'arrête en appliquant à la surface saignante un tampon de coton, stérilisé, humide. 8 mois après (9 février 1904) on sacrifie l'animal qui pèse à ce moment 2590 gr. La plaie abdominale est bien cisatrisée. Du côté des organes internes il n'y a rien de particulier. La capsule surrénale gauche est plus petite qu'à l'état normal; au niveau de la section le

tissu conjonctif suit la ligne droite. Fixation et coloration comme plus haut.

Le *tableau microscopique* diffère peu de celui de deux cas précédents; seulement le tissu conjonctif, au niveau de la section, n'a pas le caractère fibreux, comme dans le cas de cautérisation. Il renferme plus d'éléments cellulaires; ceux-ci sont de forme allongée, fusiforme; de ce tissu se dirigent dans la profondeur de la glande des faisceaux de tissu conjonctif qui circonscrivent des amas composés, comme il a été indiqué plus haut, de noyaux sans protoplasma et très rapprochés les uns des autres. Un peu plus loin de la plaie, les éléments cellulaires du parenchyme sont diminués de volume, plus rapprochés les uns des autres: et dans cette partie de la glande, ils donnent l'impression d'une hyperplasie des cellules glandulaires.

On rencontre très rarement des mitoses des cellules parenchymateuses de la couche corticale. Dans les autres parties la glande conserve sa structure normale.

---

## Bibliographie.

1) Addison, Thomas, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal bodies. London, 1855.

2) Abelous et Langlois, Sur les fonctions des capsules surrénales, *Archiv de Phys.*, 1892, T. 24.

3) Albanese, Recherches sur la fonction des capsules surrénales, *Archiv Ital. de Biologie*, 1892.

4) Alezais et Arnaud, Recherches expérimentales et critique sur la toxicité de la substance des capsules surrénales, *Marseille medical*, 1889.

5) Alexander, Untersuchungen über die Nebennieren und ihre Beziehungen zum Nervensystem, *Beiträge zur Pathol. Anat. und Allgem. Pathologie von Ziegler*, 1891, Bd. XI.

6) Arnold, Ein Beitrag zu der feineren Structur und dem Chemismus der Nebennieren, *Virchow's Archiv*, 1866.

7) Auld, *The British medical Journal*, 1894. Cité d'après Bogdanoff.

8) Arren, Essai sur les capsules surrénales, 1894. Thése, Paris.

9) Balfur, Ueber die Entwick. und die Morphologie der Suprarenalkörper (Nebennieren), *Biolog. Centralblatt*, 1881.

10) Bergman, Dissertatio de glandulis suprarenalibus. Göttingen, 1839.

11) Bichat, Anatomie générale. Paris, 1801.

12) Billroth, Traité de pathologie et de thérapeutique chirurgicales générales, 1879 (en russe).

13) Blumenau, Des capsules surrénales chez les enfants. Thèse de St.-Pétersb., 1900.

14) Bogdanoff, De la structure et de la fonction des glandes surrénales, 1898.

15) Boinet, Résultats éloignés de 25 ablations des capsules surrénales. *Comptes rendus Soc. Biologie*, 9 mars, 1896.

16) Braun, Bau und Entwicklung der Nebennieren bei Reptilien, *Arbeiten aus dem Zoolog.-Zoot. Institut in Würzburg*, T. V., 1882.

17) A. F. Brunn, Ein Beitrag zur Kenntniss des fein. Baues und der Entwickl. der Nebennieren, *Archiv für microskopische Anatomie*, Bd. VIII, 1879.

18) Brown-Sequard, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1856, T. XLIII.

19) Brukhanoff, Les tumeurs primitives des capsules surrénales. Thèse de St.-Pétersbourg, 1899.

20) Wagner, Iconcs zootomicae. 1841. Cité d'après *Pettit*.

21) Weber, Les maladies des tissus, 1863 (en russe).

22) Veigert, Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren, *Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie*, Bd. C, 1885.

23) Vincent, On the so called suprarenal bodies in Cyclostoma. Ref. *Anat. Anz.*, 1896, Bd. XII.

24) Virchow, La pathologie cellulaire, 1871 (en russe).

25) Woznessenski, La régénération dans un rein partiellement réséqué. Thèse de St.-Pétersb., 1894.

26) Vulpian, Notes sur quelques réactions propres à la substance des capsules surrénales, *Moniteur des hôpitaux de Paris*, 1896.

27) Henle, Ueber das Gewebe der Nebenniere und der Hypophyse, *Zeitschrift für rationelle Medicin*, Dritte Reihe, Band XXIV, 1865.

28) Gerlach, Handbuch der allgemeinen und speciellen Gewebelehre des menschlichen Körpers, Wien, 1860.

29) Goliachowski, De la fonction des capsules surrénales. Thèse de Kharkoff, 1900.

30) Gottschau, Ueber Nebennieren der Säugethiere speciell über die des Menschen, *Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg*, Jahrgang 1882.

31) Grandry, Mémoire sur la structure de la capsule surrénale de l'homme et de quelques animaux, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1867.

32) Gratiolet, Notes sur les effets, qui suivent l'ablation des capsules surrénales, *Comptes rendus Acad. des sciences*, 1856.

33) Guieysse, La capsule surrénale du cobaye, *Journal de l'anatomie et de physiologie*, 1901.

34) De Dominicis, Pourquoi l'exstirpation des caps. surrén. amène la mort chez les animaux, *Archiv. de Physiologie*, 1894.

35) Dogiel, Die Nervenendigungen in den Nebennieren der Säugethiere, *A. Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, 1892.

36) Dostoiewski, Contribution à l'anatomie microscopique des glandes surrénales. Thèse de St.-Pétersb., 1884.

37) Ewstakhi, Opuscula anatomica. Venise, 1564.

38) Ecker, Der feinere Bau der Nebenniere beim Menschen und den vier Wirbelthierklassen. Monographie, 1846.

39) Iwanowski, Manuel d'anatomie pathologique (en russe).

40) Joesten, Archiv der Heilkunde. Bd. V, 1864.

41) Cornil, Manuel d'histologie pathologique, 1882.

42) Carlier, Note on the structure of the suprarenal bodies, *Anat. Anzeiger*, Bd. VIII, 1892—93.

43) Canalis, Contribution à l'étude du développement et de la pathologie des capsules surrénales, *Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie*, 1887.

44) Kölliker, Sur les tissus (en russe), 1865.

45) Conheim, Patholologie générale, 1879.

46) Koultchitzki, Principes d'histologie.

47) Koudintzeff, Sur les capsules surrénales, *Wratch*, 1897.

48) Leidig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere, 1857.

49) Louschka, Die Anatomie des Menschen. Zweiter Band, 1863.

50) Lubarsch, Beiträge zur Histologie der von Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste, *Virch. Arch.*, Bd. 135, 1894.

51) Maizell, De la régéneration de l'épithélium, *Travaux de l'Univers. de Varsovie*, fasc. IV, 1878.

52) Maximow, A. A., Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe, *Ziegler's Beiträge*, Supp. V., 1902.

53) Du même auteur, De la régénération pathologique de la glande séminale. Thèse 1898.

54) Manasse, Ueber die Beziehungen der Nebennieren zu den Venen und dem venösen Kreislauf, *Arch. f. Pathol. Anat.*, Bd. 135, H. 2.

55) Martinotti, *Archiv Italian.*, 1892, T. XVII.

56) F. Meister, La régénération du tissu hépatique après la section de $^4/_5$ de la masse totale de l'organe.

57) Moers, Ueber den feineren Bau der Nebennieren, *Virchow's Arch.*, Bd. 29, 1864.

58) Marino-Zucco, Chemische Untersuchungen über die Nebennieren, *Chemisches Centralblatt*, 1888.

59) Nagel, Ueber die Structur der Nebennieren, *Müller's Archiv*, 1836.

60) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Addisonkrankheiten, *Zeitschrift. f. klin. Medic.*, 1880, Bd. I.

61) Owssianikoff et Lawdowski, Anatomie microscopique, 1887.

62) Pappenheim, Ueber den Bau der Nebennieren, *Müller's Archiv*, 1840.

63) Paschoutine, Leçons de pathologie générale, Kazan, 1878.

64) Podwyssozki, Traité de pathologie générale, 4-eme édition, 1905.

65) Du même, La régénération du tissu hépatique. Beiträge Ziegler, 1886. Bd. I.

66) Pettit, Recherches sur les capsules surrénales, *Journ. de l'anatomie et de la phys.*, 1896.

67) Pfortner, Untersuchungen über das Ganglion intercarot. und die Nebenniere, *Zeitschrift für ration. Med.*, 1869.

68) Rabl, Die Entwickelung und Structur der Nebenniere, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1891.

69) Räuber, Zur feineren Structur der Nebennieren. Diss. Rostock.

70) Reichtman, Altérations dans les capsules surrénales dans les infections aiguës. Thèse de St.-Pétersb., 1902.

71) Samuel, Manuel de Pathologie Générale.

72) Skrobanski, De la cicatrisation de quelques plaies de l'ovaire. Thèse, 1901.

73) Soboleff, De la technique de coloration par la safranine, *Wratch*, 1899, n° 39.

74) Stilling, A propos de quelques exper. nouvel. sur la maladie d'Addison, *Revue de Med.*, 1890.

75) Tizzoni, Sulla fisiopatol. del. capsul. sopraren., *Büllit. del. scienz. mediche di Bologna*, 1884.

76) Frey, Suprarénales capsules, *Cyclopedia of anatomie*, 1849.

77) Holm, Ueber die nervösen Elemente in den Nebennieren, *Wiener Sitzungsber.*, Bd. 53, 1866.

78) Hultgren et Anderson, Studie über die Physiol. und Anat. der Nebennieren, *Skandin. Archiv. f. Physiol.*, 1899.

79) Chakh-Poronian, La régénération de l'épithélium vibratil des voies respiratoires. Thèse de St.-Pétersb., 1894.

80) Eberth, Capsules surrénales. D'après le manuel de Stricker.

81) Tizzoni, Ueber die Wirkung der Extirpation der Nebennieren auf Kaninchen, *Beitrag zur pathol. Anatomie* (*Ziegler's*), 1889, VI.

82) Phillipeaux, Sur l'extirpation des capsules surrén. chez les rats albinos, *Comptes rendus Acad. des sciences*, 1856 r.

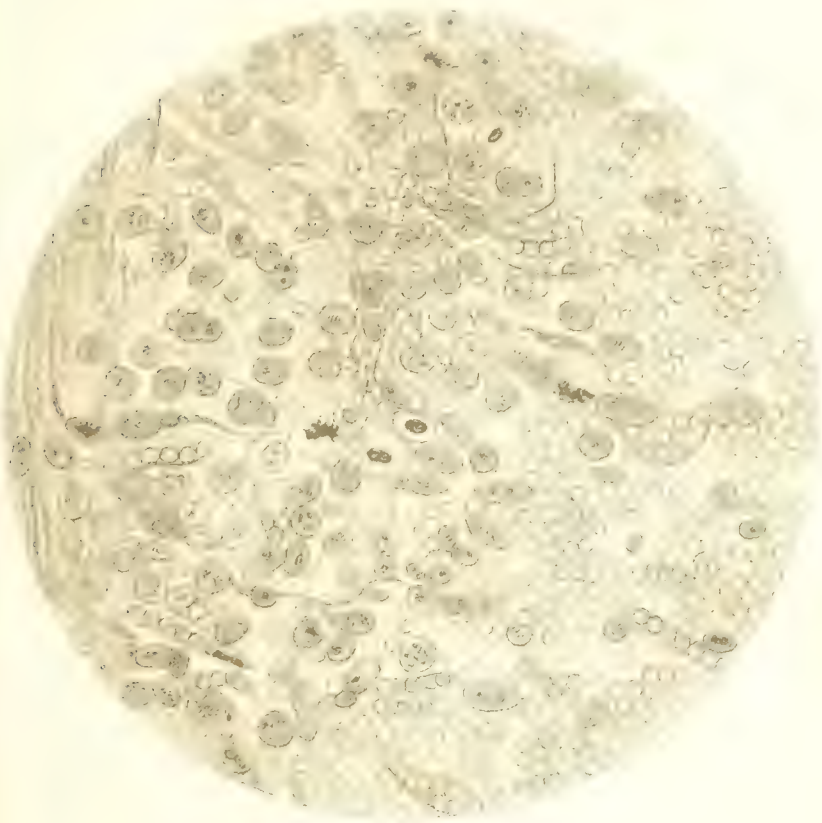
83) Thiroloix, Procédé d'ablation sur le chien des capsul. surrén., *Bullet. de la Societ. anatom. de Paris*, 1899.

84) Drasch, Die physiologische Regenerat. des Flimmerepitels der Trachea, *Sitzungsberichte der Wiener Akademie*, Bd. LXXX.

85) Sokolowski, De la cicatrisation des plaies cutanées sous l'influence des saignées. Thèse, 1891.

86) Gourfein, Recherches physiologiques sur la fonction des gl. surrén. Genève, 1896.

87) Szymonowicz, Die Function der Nebennieren, *Pflüger's Archiv*, 1896, B. LXIV, H. 3, 4.



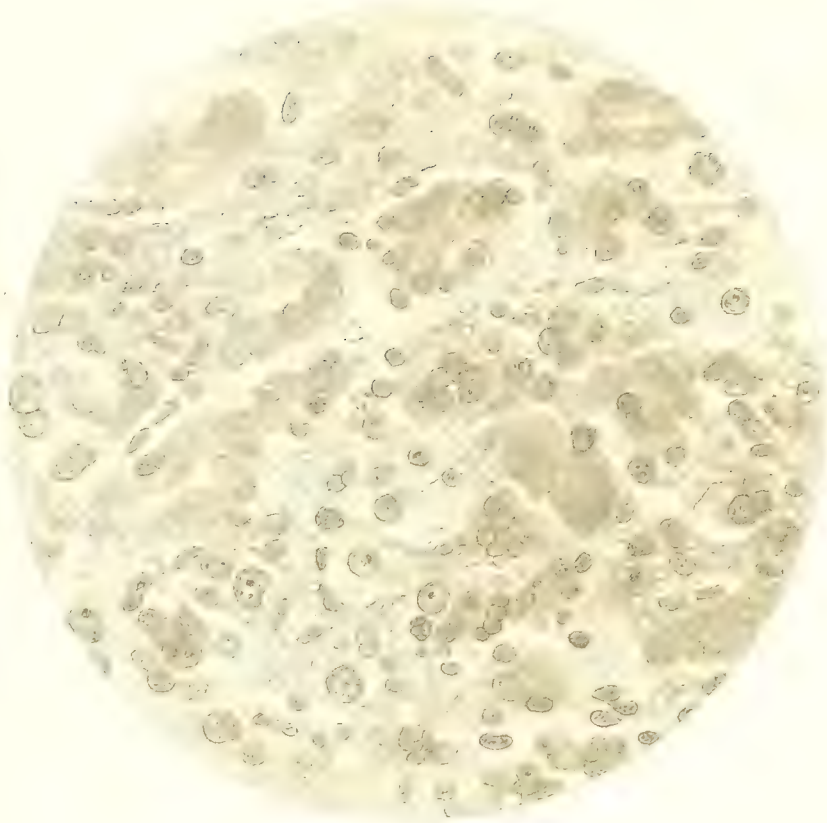


Рис. Л. Иванова.

Lith. W. Główczewski Varsovie

88) Stilling, Compensarische Hypertrophie der Nebennieren, *Virchow's Archiv*, B. CXIX.

89) Dagonet, Beitrag zur patholog. Anatom. d. Nebennieren des Menschen (Aus prof. Chiari pat.-anat. Instit.). *Zeitschrift für Heilk.*, B. VI, 1885.

90) Jacoby, *Arch. für exper. Pathol. und Pharmakol.*, 1892, XXIX.

91) Cohn, Ueber die Nebennieren, *Prog. Med. Wochenschr.*, 1898.

92) Kahlden, Ueber Addison'sche Krankheit, *Ziegler's Beiträge*, Bd. X, 1891.

93) Orth, Diagnostic anatomo-pathologique, 1896.

94) Hirtl, Anatomie humaine, 1883.

95) Kolbassenko, Structure et développement des capsules surrénales. Thèse de Kieff, 1884.

96) Koulescha, Les néoformations malignes des capsules surrén., *Rousski Wratch*, 1902.

---

## Explication des figures.

*Fig. 1.* Piqûre au couteau de Frank. $2^1/_2$ jours. Microsc. Zeiss, oc. 4, obj. DD.

*Fig. 2.* Cautérisation au thermocautère de Paquelin. 6 jours. Microsc. Zeiss, oc. 4, obj. DD.

*Fig. 3.* Piqûre au couteau de Frank. 19 jours. Microsc. Zeiss, oc. 4, obj. AA.

# Un cas d'infection pesteuse dans le laboratoire.

Par **D. Zabolotny.**

(Institut Impérial de Médecine expérimentale).

Avec une planche.

---

Après Müller à Vienne (1898), Pestana à Lisbonne (1899) et Sachs à Berlin (1903), la peste a fait une nouvelle victime; nous voulons parler de notre cher confrère, Wladislaw Iwanowitch Tourtchinowitch-Wijnikewitch dont la fin tragique ne s'effacera jamais de la mémoire de ceux qui l'ont connu et dont toute la vie peut servir de modèle de dévouement absolu à la science et à l'humanité.

Il a contracté sa maladie dans le laboratoire, et grâce à des mesures prises à temps, ainsi qu'aux conditions du laboratoire lui-même, on n'a pas eu à enregistrer d'autres cas d'infection.

Dès que la nature de la maladie eût été connue, S.-N. Winogradski, le directeur de l'Institut Impérial de Médecine expérimentale, donna l'ordre de prendre toutes les mesures nécessaires, et il chargea le docteur Zabolotny de l'administration provisoire du laboratoire, ainsi que du traitement des malades et de la surveillance de l'état sanitaire du personnel. Le prince Orbeliani nommé commendant du fort, sur l'ordre de son Altesse le Prince Alexandre Petrowitch d'Oldenbourg, arriva le 6 janvier le soir et y resta jusqu'au 22 janvier, c'est-à-dire jusqu'à la levée de la quarantaine et à la déclaration du fort comme non suspect de peste.

Wladislaw Iwanowitch Tourtchinowitch-Wijnikewitch, le chef du laboratoire antipesteux au fort Alexandre I, fut pris le 3 janvier 1904

d'un mouvement fébrile, accompagné d'un frisson violent et de vomissements. Le soir la température est montée à 40° et elle s'est maintenue à ce niveau, à quelques oscillations près, le jour suivant. Sur le conseil des docteurs Schreiber, Padlewsky, Griglewitch et Schouroupoff, le malade s'est mis au lit; le 4 janvier, le soir, on fit appeler par dépêche le docteur Zabolotny de St.-Pétersbourg.

Dans la nuit du 4 au 5 la température continuait à se maintenir à 40°. Pouls 80—90. Respirations 20—25 par minute.

Le malade a été très agité; il avait du délire, changeait souvent de place, et en se retournant il toussait un peu, mais il n'expectorait pas.

A ce moment, l'auscultation montrait à droite et en arrière, dans l'angle de l'omoplate, un foyer de pneumonie se traduisant par de la matité et des râles crépitants fins.

En interrogeant le malade, j'ai appris que du 28 au 31 décembre il a inoculé aux animaux du virus pesteux sous forme de poussière et qu'il a assisté à la préparation de la toxine pesteuse par broiement de bacilles congelés dans l'air liquide. Ces deux expériences ont pu occasionner l'infection. Comme il y avait lieu de redouter la peste, on injecta à 6 h. du matin sons la peau près de 100 c. c. de sérum antipesteux.

Les premiers crachats qui nous avaient permis de poser un diagnostic ferme, ont éte rendus le soir du 5 janvier. Sur les préparations on voyait des bâtonnets bipolaires caractéristiques, associés d'abord aux diplocoques et streptocoques, puis des bâtonnets en culture pure.

Dès qu'on fut fixé sur la nature de la maladie, on répéta les injections du sérum, à des doses encore plus élevées.

Le 6 janvier, à 5 h. du matin, le malade a reçu plus de 200 c. c. de sérum, dont une partie fut injectée dans la cavité pleurale droite et le reste sous la peau. A la suite de cette injection l'état général du malade s'est notablement amélioré, la température a baissé de 1 degré; le soir elle est remontée. On a réussi à faire comprendre au malade la nécessité de passer dans un lazaret isolé du fort, où il fut porté par le personnel médical.

Après un court repos au lazaret le malade a pris ses dernières dispositions et il recommanda à ses camarades de poursuivre l'étude de la peste à laquelle il se voyait succomber.

Au lazaret, on lui a fait, avec son consentement, une troisième injection du sérum dans la veine médiane gauche. Quelques heures avant l'injection, le coeur commençait à fléchir et la respiration devenait plus fréquente. Il ne restait dans ces conditions autre chose à faire qu'à injecter le sérum dans le sang.

On lui a injecté plus de 300 c. c. de sérum du cheval № 79 que le malade considérait comme le plus actif, et du sérum de l'Institut Pasteur de Paris. Le 7 janvier, dans l'après-midi, la respiration est devenue gênée; il y eut de l'oedème pulmonaire avec faiblesse cardiaque.

A 6 heures, le malade est mort en recommandant d'incinérer son cadavre.

**L'autopsie** a été pratiquée 24 heures après la mort dans le lazaret. On a trouvé une pneumonie droite unilatérale, occupant les lobes supérieur et inférieur du poumon; les ganglions péribronchiques et les ganglions profonds du cou étaient très augmentés; on constata des hémorrhagies dans l'estomac et le coecum.

**Examen bactériologique.** Les crachats ont été examinés du vivant du malade; on a eu d'abord peu de crachats, puis, ils sont devenus assez abondants. Ils avaient l'aspect visqueux, spumeux, un peu teintés de sang. Dans les premières portions on a trouvé des streptocoques et des diplocoques et un très petit nombre de bâtonnets suspects, ne prenant pas le Gram.

Le 5 au soir, les crachats présentaient une culture pure de bacilles pesteux.

Les ensemencements et les inoculations aux cobayes et aux souris ont démontré *avec certitude la nature pesteuse de la maladie.* Les inoculations dans le péritoine de cobayes ont donné lieu à un exsudat visqueux, riche en bacilles. Les inoculations sous-cutanées chez les souris et les cobayes ont déterminé des bubons caractéristiques.

On fit des frottis et des ensemencements avec les organes internes, les ganglions et le sang. Un très grand nombre de bacilles ont été trouvés sur les frottis des poumons, des ganglions péribronchiques et des ganglions profonds du cou.

Sur les frottis de la rate, du foie et du sang il y a eu peu de bacilles. Dans le sang les bacilles étaient disposés en amas, comme l'avait fait remarquer le docteur Padlewski.

Les ensemencements faits avec des poumons, des bubons péribronchiques, du sang, de la rate et du foie ont donné les bacilles à l'état de culture pure. Ces bacilles poussaient abondamment et étaient très virulents.

L'augmentation du volume des ganglions du cou et l'abondance de bacilles dans ces derniers montrent que l'infection primitive a eu pour porte d'entrée la muqueuse buccale.

L'augmentation des ganglions péribronchiques et l'oedème environnant, riche en bacilles, rendaient la respiration difficile.

A l'autopsie, le poumon droit renfermait une très grande quantité de bacilles pesteux. Le liquide qui s'en écoule, lorsqu'on coupe le poumon, est trouble; il contient, en plus de bacilles, un très grand nombre de leucocytes.

La même abondance des leucocytes est à constater sur les coupes des poumons; on voit que les vaisseaux de ce dernier sont très dilatés et que les alvéoles renferment un exsudat riche en bacilles pesteux.

La présence de bacilles dans le sang montre que la pneumonie fut suivie de phénomènes septicémiques (*Septicaemia pestica*).

Dans le tableau que l'on trouvera à la fin de cet article, il y a les courbes traduisant la marche de la t° (en noir), les pulsations (en rouge), la respiration (en bleu); on y trouvera également les quantités de sérum injecté avec l'indication de l'heure à laquelle les injections ont été faites.

Sur les figures représentant les préparations microscopiques on trouvera 1) un frottis de poumons 2) une coupe de poumons avec un vaisseau dilaté, avec des amas de bacilles dans les alvéoles et avec une infiltration leucocytaire, 3) un frottis d'un bubon profond du cou, 4) des bacilles dans le sang, réunis en amas.

---

L'histoire détaillée de la maladie de W.-I. Tourtchinowitch-Wijnikewitch et les résultats de l'autopsie sont rapportés à la fin de cette note, dans l'appendice (I, II).

Dès que la nature de la maladie fut démontrée par l'examen bactériologique, les mesures suivantes ont été appliquées au fort:

1) *Isolement* intérieur (lazaret) et extérieur (quarantaine).

2) *Désinfection rigoureuse* des pièces et de tous les objets se trouvant au fort, contaminés ou suspects.

3) *Incinération* du corps du défunt, de ses objets et de ses meubles.

4) *Mise en observation* de tous les habitants du fort et prise de température deux fois par jour.

5) *Injection préventive* du sérum à tout le personnel du fort.

6) *Traitement* des malades par le sérum.

Les *mesures d'isolement* ont été appliquées de la façon suivante. A partir du 5 janvier on a interrompu toute communication entre le fort et la ville de Cronstadt. Aucun des employés du fort n'a eu le droit de débarquer («*quarantaine extérieure*»). Les provisions et les objets nécessaires étaient apportés en traîneau, puis transmis aux employés du fort.

Sur l'ordre du commandant on a mis à l'endroit («*zone neutre*») où accostait le traîneau, un écriteau interdisant l'entrée de l'île; au moyen d'une sonnette électrique on pouvait se mettre en communication avec les habitants du fort. A la reception des objets destinés au fort, assistaient un «*médecin propre*» et un gendarme qui veillait à l'exécution du règlement quarantenaire, pendant qu'on ouvrait les portes du fort. Le reste du temps les portes du fort étaient fermées à clef, et c'était le commendant qui gardait la clef. Le «médecin propre» avait en plus pour fonction de s'occuper des communications téléphoniques et de veiller à la santé de personnes non malades.

On n'expédiait du fort aucun objet, pas même l'argent, exceptées des lettres que l'on timbrait préalablement et que l'on désinfectait en même temps que la boite aux lettres; celles-ci étaient ensuite retirées par un homme envoyé de la ville.

Le malade fut d'abord isolé dans l'appartement qu'il occupait, puis le 6 janvier il fut transporté dans le *lazaret du fort.*

Les personnes qui se trouvaient en contact avec les malades, demeuraient dans une chambre particulière et ne communiquaient pas avec les autres employés («*quarantaine intérieure*»).

Dans l'appartement du malade on a pris des mesures pour éviter toute contagion.

Pour recevoir des crachats, on a mis de grandes tasses en porcelaine. Sur le parquet, près du lit, on a étalé sous le crachoir un drap mouillé dans du sublimé. Lorsque l'expectoration était difficile, on enlevait les crachats au moyen d'une serviette mouillée avec du sublimé. Les personnes qui étaient près du malade, mettaient, en entrant dans sa chambre, une blouse et des caoutchoucs, que l'on enlevait et désinfectait en sortant. Ces personnes avaient un appartement particulier.

Le jour (22 janvier 1904) où le fort fut déclaré non suspect, la quarantaine a été levée et les communications avec la terre ont été reprises.

La *désinfection* du fort présentait beaucoup de difficultés. Les laboratoires, les pièces habitées, les pièces infectées, l'appartement du défunt, le lazaret, l'écurie ne pouvaient pas être désinfectés de la même façon; on était obligé de varier la désinfection suivant le cas.

Ainsi, *l'appartement du défunt,* le bureau et les corridors attenants ont été d'abord désinfectés au moyen de l'appareil de Lindner au glyco-formol, puis ils ont été arrosés avec du sublimé. Les meubles en bois et en fer ont été lavés avec du savon au phénol; les autres meubles ont été brûlés.

Le lazaret, le laboratoire et la pièce d'autopsies ont étaient arrosés avec une solution de sublimé. Les meubles et les cages étaient lavés avec du savon au phénol.

Dans les écuries infectées, le couloir et les parquets ont été désinfectés au sublimé. La litière de tourbe, le fumier, et les boîtes en bois servant aux animaux, ont été brûlés. Les objets dont on ne se servait pas, les vieilles blouses et les chaussures qui se trouvaient dans le laboratoire, ont été brûles.

---

# Appendice.

## I. Histoire de la maladie de Wladislaw Wijnikewiteh (*Pneumonia pestica*).

Le 31 décembre il est parti pour St.-Pétersbourg; il fut de retour le 2 janvier et pendant son voyage il eut froid. Le 3 janvier à midi se déclara un frisson violent. Ce jour-là il a déjeûné, puis il a dîné. A 7 h. du soir t. 38,5°, pouls 100. Le frisson persista jusqu'à 11 heures du soir; vers 10 h. du soir, vomissements alimentaires; à 9 h. du soir, t. 39,5°; à 11 h.—40°. Se plaint de douleurs dans les articulations et de faiblesse générale.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 4 janvier | 1 h. | du | matin | température | 40,5° |
| | 2 » | » | » | » | 40,5° |
| | 10 » | » | » | » | 40,2° |
| | $2^1/_2$ » | de l'après-midi | | » | 40,4°, p. 80 |
| | $4^1/_4$ » | » | » | » | 39,5°, » 96 |
| | 8 » | du | soir | » | 40,8°, » 78 |
| | 9 » | » | » | » | 40,4°, » 86. |

Délire; conserve la connaissance; se plaint de douleurs dans la nuque et dans le côté droit de la région thoracique. Matité à droite et en arrière; par moments — râles crépitants fins; langue sèche, saburrale.

5 janvier 1 h. du matin 40,4°, p. 86
$1^1/_3$ » » » 40,6°

3 h. du matin. Le malade est légèrement excité; il délire par moments. Répond bien aux questions, mais pas toujours. Change souvent de place dans son lit et gémit. Contractions de certains muscles. Se plaint de mal de tête et de douleur dans le côté droit de la poitrine. Tousse en se tournant. Pas d'expectoration.

Pouls 80, pas très égal, faible. Les bruits du coeur sont sourds.

A la percussion, on constate une légère matité au niveau et sous la clavicule. En arrière, la respiration est faible, avec un léger souffle bronchique à l'expiration. On entend beaucoup de râles crépitants secs, pendant les profondes inspirations—des râles sous-crépitants humides. Le frémissement pectoral (pectoral fremitus) est sans changement. 20—25 respirations par minute; respiration saccadée.

On ne sent au palper ni le foie, ni la rate. Au niveau du coecum le ventre est douloureux.

Il y a eu une selle à la suite de 0,5 de calomelanus.

La langue est blanchâtre sur les bords et recouverte d'un enduit brunâtre à la partie moyenne. La conjonctive n'est pas beaucoup injectée.

Le malade est préoccupé, ne dort pas, suppose une infection. A $6^1/_2$ du matin on lui injecte à titre préventif plus de 90 c. c. de sérum. Avant l'injection la t. est à 40,4°, le pouls 82.

5 janvier 1904, 8 h. du matin t. 40,5°, p. 92, plus plein et plus fort, l'état général est un peu meilleur. Se plaint de pesanteur de la tête. Par moments délire et somnolence.

| | | | |
|---|---|---|---|
| $10^1/_2$ h. | du matin | température | 39,8° p. 80 |
| 12 » | midi | » | 39,8° |
| 2 » | de l'après-midi | » | 40,1° |
| 3 » | » | » | frisson violent |
| 6 » | » | » | 39,1°, frisson, p. 92, intensité moyenne |
| 7 » | » | » | 40,4°, p. 88, respir. 21, le frisson a cessé |
| 9 » | » | » | 40,3°, p. 96 mou |
| $11^1/_2$ » | du soir | » | 40,1°, p. 94. |

Dans la journée il y a eu une selle abondante, diarrhéique; de plus, il a eu deux selles sous lui. L'urine est rare, chargée, faiblement acide, renferme une petite quantité d'albumine.

Du côté droit, au niveau de l'omoplate, l'expiration est bronchique, on entend *beaucoup de râles humides;* on entend ces mêmes râles et des sifflements en avant dans la region mammaire. Depuis 10 h. du matin il y a un peu de crachats visqueux, d'aspect vitré et légèrement rouillés.

Un peu de nausée le soir. On administre 15 gouttes de teinture de valériane, toutes les 3 heures et une vessie de glace sur le ventre. Sur la poitrine on applique des compresses créosotées. Lavement et huile de ricin; vomissements. Bouillon et un oeuf. Limonade.

Les muqueuses commencent à être colorées en jaune.

6 janvier 3 h. du matin température 40,2°, p. 86, resp. 32
6 » » » » 39,6°, » 90, » 40

A 5 h. du matin on injecte sous la peau du flanc gauche près de 200 c. c. du *sérum antipesteux* de Paris, dont 100 c. c. dans la cavité pleurale droite.

A $8^1/_2$ h. du matin t. 39,8°, p. 96, resp. 32. L'ictére est bien prononcé. L'urine est colorée par la bile; les crachats le sont également. Parle plus facilement; il est en pleine connaissance; gémit.

$12^1/_2$ h. t. 38,5°, p. 90, resp. 40.

1 h. de l'après-midi, il avale 5 cuillerées de bouillon, un morceau de côtelette de poule et une tasse de café.

1 h. 30, resp. 44.

$2^1/_2$ h. t. 39,7°, p. 96, resp. 40, selles diarrhéiques, colorées par la bile. Les muqueuses des lèvres, de la langue et des gencives sont couvertes d'un enduit sec, brunâtre, difficile à enlever.

5 h. du soir t. 39,9°, resp. 32.

$7^1/_2$ h. du soir selles diarréhiques, brunâtres, t. 40°, p. 94, resp. 48.

$8^3/_4$ h. du soir t. 39,5°, p. 114, resp. 58.

Dicrotisme du pouls. A $10^1/_2$ h. du soir resp. 56, à 11 h. 58, la voix est rauque, forte agitation. Le malade prie de le laisser se reposer; on le transporte au lazaret; t. 39,8°. Au lazaret, le malade est plus calme; il a donné quelques ordres et a consenti à se laisser injecter dans les veines du sérum: à 2 h. du matin on lui injecte dans la veine médiane gauche 350 c. c. de sérum.

9 h. mat. 38,5°, p. rapide, 140, dépressible; respir. 60, la connaissance est conservée; ictère. Les crachats sont mélangés avec du sang.

11 h. mat. 38,7°; pouls irrégulier, 140; resp. 58.

$2^1/_2$ h. pouls inégal, avec intermittences, 140—160, respiration fréquente, 60 par minute avec râles. Ictère. T. 37,8°. Le malade se lève et se penche en avant. Le respiration est difficile et gênée. La mâchoire inférieure est un peu baissée. Les crachats contiennent une culture pure de bâtonnets bipolaires.

3 h. de l'après-midi—dyspnée très forte; le malade est très agité, la poitrine est pleine de râles. Le malade ne peut plus expectorer. Oxygène.

5 h.—oedème des poumons et respiration embarassée. Faiblesse cardiaque. Camphre. Exitus letalis à $5^3/_4$ h.

D. Zabolotny
L. Padlewski
M. Schreiber
I. Schouroupoff
Th. Griglewitch.

## II. Autopsie du corps de W.-I. Wijnikewitch mort au fort Alexandre I, le 7 janvier à 6 h. du soir. L'autopsie a été pratiquée le 8 janvier à $6^1/_2$ h. du soir dans le lazaret du fort.

### Examen extérieur.

La constitution est satisfaisante. La raideur musculaire est très prononcée. Les téguments cutanés externes, les sclérotiques et les muqueuses ont une nuance ictéroïde. Au dos, à la surface postérieure des cuisses, à la surface interne et postérieure des bras, on voit des

taches hypostatiques. Les pupilles sont un peu dilatées, la bouche est demi-ouverte, il s'en écoule un liquide spumeux et sanguinolent. Le palper des ganglions du cou, de la région axillaire, de l'aine et de la cuisse ne révèle rien de particulier.

## Examen interne.

**Cavité crânienne.** Les os de la boîte crânienne sont minces, ils laissent passer la lumière de deux côtés de la suture saggitale. La pie-mère est hyperémiée; le long de ses vaisseaux on voit par places des points foncés; sous la pie-mère il y a beaucoup de liquide. La surface convexe du cerveau est fortement hyperémiée. A la coupe du cerveau on voit un grand nombre de points sanguins. Les ventricules latéraux renferment une petite quantité de liquide séro-sanguinolent. L'épendyme des ventricules est hyperémié. On met le cerveau à part.

**Cage thoracique.** Le tissu cellulaire du médiastin est oedématié et d'aspect ictéroïde. Dans la plévre droite on trouve une petite quantité de liquide. Les deux feuilles de la plévre gauche sont collées par des adhérences difficiles à rompre. Le poumon droit est libre, augmenté, de volume, ne s'affaisse pas; le tissu pulmonaire est tendu. Le lobe supérieur est rouge foncé; le lobe moyen est normal, le lobe inférieur est rouge brunâtre. A la surface du lobe supérieur il y a des hémorrhagies récentes. Il est de consistance ferme; lorsqu'on le coupe, les bords s'écartent et on voit s'en écouler un liquide spumeux, sanguinolent. Le lobe inférieur est beaucoup plus dur; coupé il laisse s'en échapper un liquide sanguinolent trouble. Mis dans l'eau les fragments des poumons vont au fond. Le tissu du poumon gauche est rouge foncé, couleur de cerise. A la coupe on voit un liquide spumeux, sanguinolent. Les ganglions péribronchiques sont notablement augmentés de volume, collés en un paquet, oedématiés, hémorrhagiques; ils sont disposés autour de la trachée. A la coupe, ils ont une consistance médullaire. Les ganglions sont gros comme une prune, roses, hémorrhagiques.

Le coeur est gros comme le poing du défunt. Dans la cavité péricardique on trouve près de 50 c. c. de liquide séreux de couleur ictéroïde. Dans le ventricule droit il y a une grande quantité de sang coagulé; il y en a moins dans le ventricule gauche.

Les muscles du coeur sont friables; la coupe du muscle du ventricule gauche présente un aspect cireux.

**Cavité péritonéale.** La rate est un peu augmentée, friable, la pulpe se transforme facilement en une bouillie; elle est de couleur cerise foncée. Le foie n'est pas augmenté de volume, il est dense, de couleur brun sale. La vésicule biliaire est pleine de bile, on y trouve un calcul gros comme un pois. La muqueuse stomacale, au point où elle se prolonge dans le duodénum, ainsi que l'intestin, sont siéges des ecchymoses dont les dimensions varient de celles d'une tête d'epingle à celles d'une pièce de cinquante centimes. On trouve des ecchymoses semblables dans le coecum. Les reins présentent de la stase sanguine avec des venae stellatae bien prononcées.

La vessie est vide.

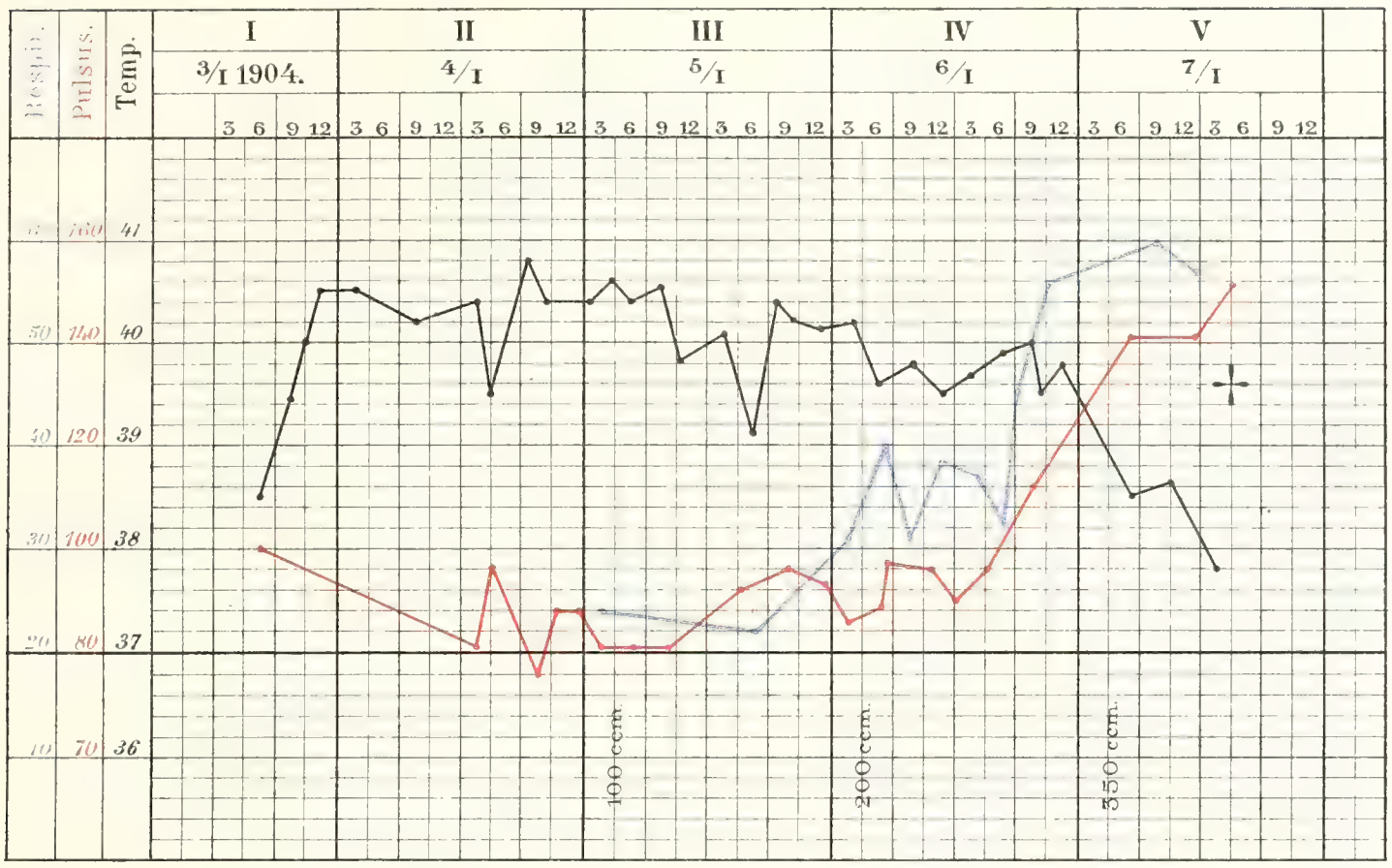
Les ganglions profonds du cou sont augmentés de volume à gauche; ils sont disposés en chapelet s'étendant de l'amygdale gauche au corps thyroïde. A la coupe ils sont hémorrhagiques et pleins de suc. A droite, les ganglions du cou sont beaucoup moins augmentés, ils ne présentent pas d'hémorrhagies.

Les organes ensemencés donnent une culture de bacille pesteux. Sur les frottis des poumons on trouve une quantité énorme de bacilles pesteux caractéristiques.

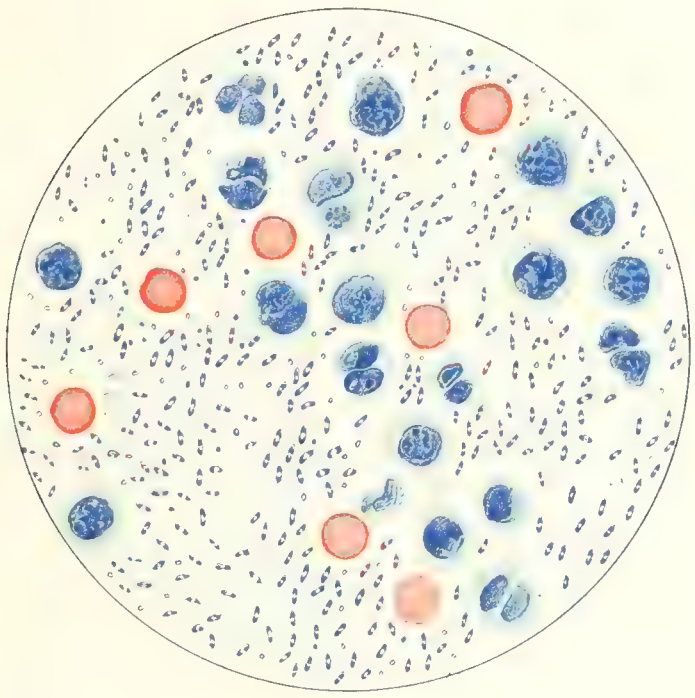
Diagnosis: { *Pneumonia pestica dextra,*
*Septicaemia haemorrhagica,*
*Lymphadenitis.* }

L'antopsie a été faite par: { M. Schreiber
L. Padlewski
D. Zabolotny
I. Schouroupoff
Th. Griglewitch. }

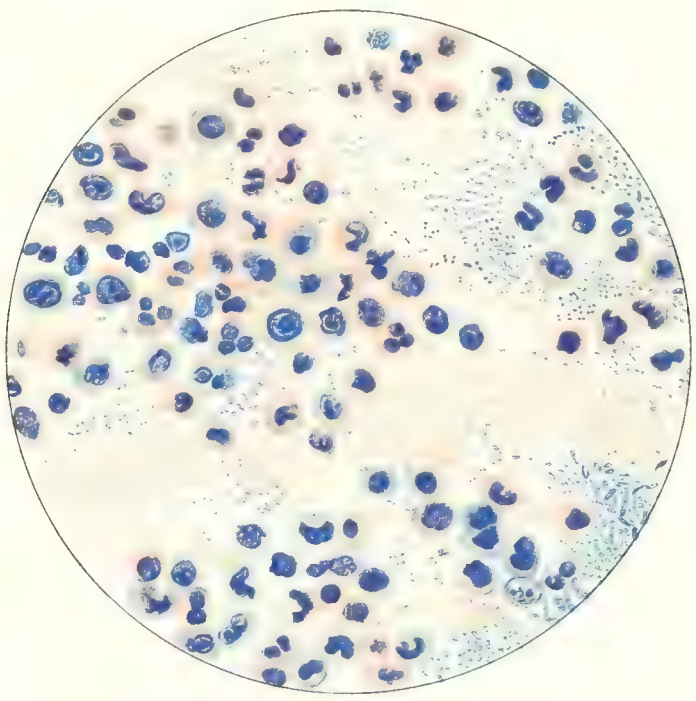
W. Wyzniekiewitsch — Pneumonia pestica.



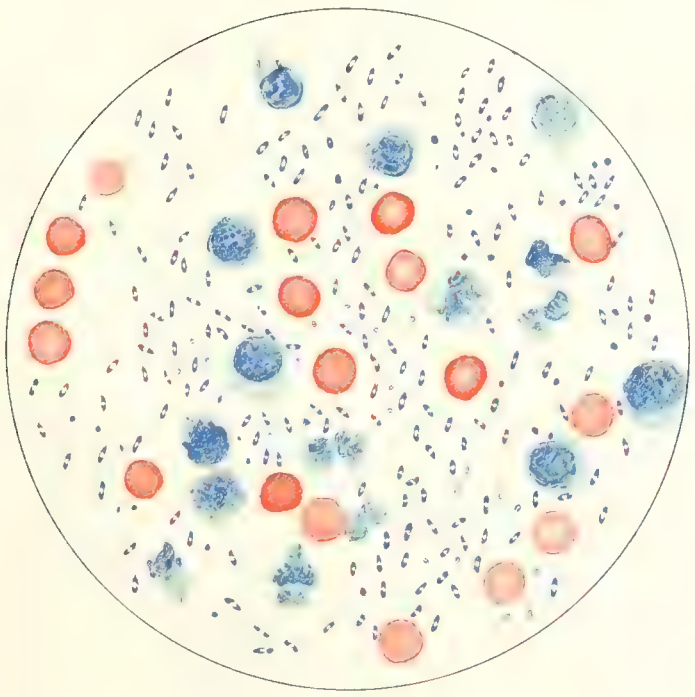

1.



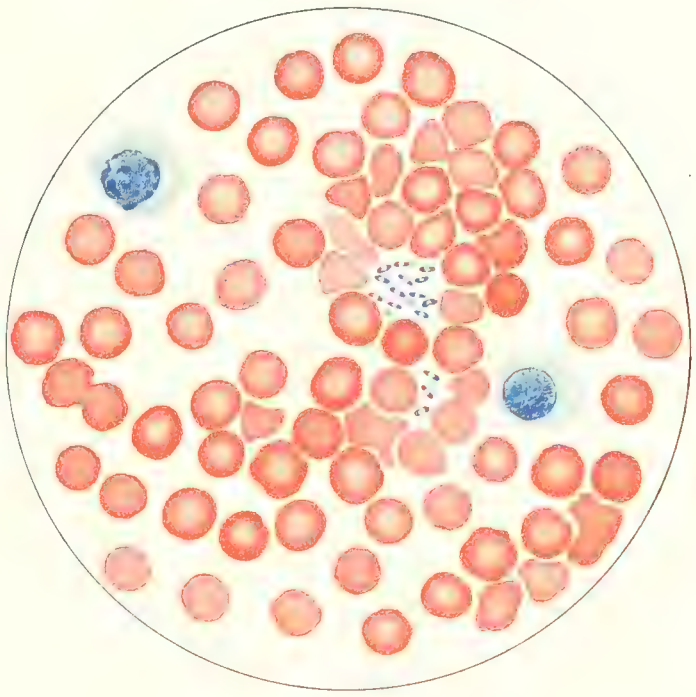
2.



3.



4.



Lith. W Główczewski Varsovie

## III. La liste des personnes qui ont été injectées avec du sérum à titre préventif.

| Jour d'injection. | Noms et prénoms des personnes injectées. | Profession. | Dose de sérum en c. c. | Complications. |
|---|---|---|---|---|
| 1. 5—7 janv. | Griglewitch, Théophile | médecin | 40+35 | 12 janvier — erythème généralisé. 13 janvier — faiblesse générale, température élevée. 14, 15, 16 janvier — douleurs articulaires violentes; température au-dessus de 38°, tuméfaction des lèvres, céphalalgie. |
| 2. 6—7 janv. | Schouroupoff, Jean | médecin | 40+40 | 14 janvier — éruption sur le ventre; 15, 16, 17 janvier — douleurs articulaires dans les jambes, tuméfaction des ganglions; température 38,9°, faiblesse. |
| 3. 7 jan. | Zabolotny, Daniil | médecin | 70 | 13 janvier — urticaire insignifiant au flanc et aux mains. |
| 4. | Schreiber, Emman. | médecin | 40 | 14 janvier — urticaire, démangeaisons, douleurs articulaires, aussi au niveau des ganglions. 16 janvier — température élevée et délire. |
| 5. | Mirwiss, Alex. | comptable | 80 | Pas de complications. |
| 6. | Erofeeff, Dmitri | médecin | 40 | Pas de complications. |
| 7. | Padlewski, Léon | médecin | praec. | Douleurs articulaires, oedème local. |
| 8. | Poplawski, Stephane | infirmier | 340 | Légère douleur articulaire, faiblesse. Eruption sur les mains. |
| 9. | Lawrinowitch, Isidore | garçon de laboratoire | 60 | Pas de complications. |
| 10. | Sizoff, Pierre | garçon au lazaret | 60 | Pas de complications. |
| 11. | Orbeliani, Georges | commendant du fort | 20 | Douleurs articulaires, température s'élevant à 38—39°, faiblesse. |
| 12. | Gaschinski, Léonard | abbé | 40 | Pas de complications. |
| 13. | Kroman, Donath | garçon de laboratoire | 40 | 15 janvier — éruption s'accompagnant d'augmentation de volume des ganglions de l'aine. 17 janvier — démangeaisons, pas de douleur. 10 janvier — éruption aux cuisses, douleurs dans les jambes. |
| 14. | Mikhaîlow, Thimothée, 19 ans | domestique | 60 | Pas de complications. |
| 15. | Bobrine, Stephane, 29 ans | palefrenier | 40 | 14 janvier — éruption aux flancs et aux jambes. Tuméfaction et douleur dans la région axillaire gauche et dans l'aine. 20 janvier — rien. |
| 16. | Lapine, Wassili, 29 ans | palefrenier | 40 | Le ganglion de l'aine gauche est augmenté et douloureux, 15 janv. — erythème au niveau de l'injection, 17 janv. — il y n'a plus de douleur, 20 janv. — faiblesse. |

| Jour de l'injection. | Noms et prénoms des personnes injectées. | Profession. | Dose de sérum en c. c. | Complications. |
|---|---|---|---|---|
| 17. 7 jan. | Noreiko, Ghilari, 27 ans | garçon du laboratoire non contagieux | 40 | 12 janv. — urticaire, d'abord, au point de l'injection, puis généralisé, sur tout le corps et sur la figure, démangeaison 15, 16 janv. Aux jambes taches pétéchiales. 17 janv. température 38,1, céphalalgie, tuméfaction et douleur dans l'aine gauche. 20 janv. léger oedème de la face, qui a bientôt disparu. |
| 18. | Schoumiloff, Maxime, 29 ans. | palefrenier | 40 | Pas de complications. |
| 19. | Mikheeff, Semien, 19 ans | garç. du labor. non contag. | 40 | Pas de complications. |
| 20. | Semenoff, Maxime, 23 ans | palefrenier | 50 | Urticaire au niveau de l'injection, température 38,5. Ecchymoses rouges aux genoux, les ganglions profondes de la cuisse droite sont douleureux, céphalalgie; 17 janv. température 39,1. |
| 21. | Demidoff, Wassili, 20 ans | palefrenier | 40 | 16 janv. légère roséole, débute au flanc. puis s'étand sur tout le corps, pas de démangeaisons. |
| 22. | Goloubeff, Stéphan, 30 ans | portier | 40 | Pas de complications. |
| 23. | Iwanoff, Pierre, 19 ans | chauffeur | 40 | Pas de complications. |
| 24. | Gostitzki, Boleslaw, 31 ans | ferblantier | 40 | Urticaire aux jambes. Douleurs aux genoux. |
| 25. | Katchighine, Jean, 50 ans | cuisinier | 40 | Légère éruption au flanc le 3$^{me}$ jour après l'injection. |
| 26. | Oustinoff, Michel, 29 ans | cuisinier | 40 | Rougeur et démangeaison dans la nuit du 15 jour. |
| 27. | Mikhaïloff, Jean, 29 ans | domestique | 40 | Légère marbrure de la peau dans l'aine, 16 janv. douleurs dans les genoux et les coudes. |
| 28. | Iwanoff, Wassili, 23 ans | chauffeur | 40 | Température 38,5. 14 févr. douleur aux mains et aux jambes; pas d'éruption. |
| 29. | Arsenieff, Clement, 39 ans | aide-machiniste | 40 | 15 janv. les ganglions axillaires sont douloureux. Eruption au flanc et aux mains. température 38,8°. 17 janv. douleurs dans la région tibio-tarsienne; à la partie inférieure de la jambe erythème. 20 janv. l'erythème a disparu. |
| 30. | Iwanoff, Paul, 35 ans | menuisier | 40 | Pas de complications. |
| 31. | Beliaeff, Jean, 32 ans | marin | 40 | Pas de complications. |
| 32. | Konstantinoff, Mich., 43 ans | machiniste | 40 | Pas de complications. |
| 33. | Grigorieff, Isaac, 32 ans | gendarme | 40 | 14 janv. éruption au flanc et démangeaisons. |
| 34. | Grigorieff, Prask., 25 ans | blanchisseuse | 40 | Pas de complications. |
| 35. | Antonoff, Loukeria, 36 ans | blanchisseuse | 40 | Pas de complications. |
| 36. | Owsianine, Ignace, 26 ans | chauffeur | 40 | Pas de complications. |

## IV. Histoire de la maladie de l'infirmier Stéphane Poplawski.

Stéphane Poplawski remplissait les fonctions d'infirmier et de garçon du laboratoire contagieux au fort Alexandre I; il a commencé son service auprès de Wijnikewitch malade, le 4 janvier, en le faisant alternativement avec un autre garçon. Le 6 janvier, au soir, il a été pris de céphalalgie et de frisson. Dans le courant de la journée le malade a présenté une grande irritabilité et de la somnolence. Il se plaignait des douleurs dans tout le corps. Dans la nuit du 6 au 7 janvier, il a eu deux selles diarrhéiques, des nausées et des frissons. 7 janv. le matin t. 39,5°. Le soir le malaise s'est accentué, t. 39,8. A 8 heures, on lui a injecté sous la peau du flanc gauche 200 c. c. de sérum antipesteux № 79, préparé au fort, ainsi que celui de Paris, à parties égales. 3 heures après l'injection t. 38,9; p. 114, mou, égal. A 11½ h. du soir t. 39,2; p. 112, pas tout-à-fait régulier. Le malade commence à tousser sans expectorer. Dans la nuit du 7 au 8 (à 2 heures du matin) t. 39,8°, à 4½ h. du matin—39,8°, à 7 h. du matin—39,2°. Pouls 96. Se plaint de douleur dans les régions frontale et occipitale. Trauspire. L'état général est meilleur. Pas de selles. A 9 h. du matin t. 39,1°, p. 92, resp. 18. Tousse. A 1 h. de l'après-midi t. 39,1°, à 5 h. — 39,5°, à 7 h. — 39,6°, à 10 h. — 39,9°, à minuit — 39,4, p. 116, mou, régulier; la langue est saburrale, rougeâtre sur les bords et humide. Cephalalgie et état d'apathie. A l'auscultation et à la percussion, on n'entend rien de particulier dans les poumons.

Dans la nuit du 8 au 9 (à 1 h. du matin), on injecte sous la peau du flanc droit et dans la région sous-scapulaire droite 140 c. c. de sérum de Paris et 100 c. c. de sérum № 79 préparé au fort.

A 2 h. du matin t. 39,9°, p. 100; à 9½ h. — 39,2°, à 11 h. — 39,1°, à 1½ h. de l'après-midi—t. 39,4°, à 4 h.—39,8, p. 96, mou, régulier; resp 28. A l'examen des organes internes: à gauche, dans la région sous-scapulaire, lors de profondes expirations, on entend des fins râles crépitants humides; le frémissement pectoral est peu renforcé; à la percussion on entend un son tympanique; dans les autres parties des poumons — râles secs; la respiration est rude; rien d'anormal *à la percussion.* On ne sent au palper ni la rate, ni le foie; à la percussion, ces organes ne paraissent pas augmentés. Les ganglions ne sont pas augmentés.

L'examen du sang (prélevé à un doigt de la main) donne un résultat négatif. Le malade a l'air fatigué, endormi. Il est apathique et ne se plaint que de faiblesse générale. L'appétit est mauvais. Après l'injection, le mal de tête a disparu, et l'état général s'est sensiblement amélioré.

A 8 h. du soir t. 39,5°, à 10½ soir t. 39,3°, p. 92.

10 janvier, à 1 h. du matin 39°, à 7 h. du matin t. 38,1°, p. 88 plein; respir. 20; état général notablement meilleur.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 8½ | h. du matin | température | 38,1°, p. 72 |
| 11 | » » » | » | 37,7 |
| 1½ | » de l'après-midi | » | 37,5 |
| 3¼ | » » » | » | 37,5 |
| 6 | » » » | » | 37,5 |
| 9 | » » soir | » | 37,3, p. 76. |

11 janvier, 4 h. 20 du matin t. 37,4, 5 h. 35 — 36,9°, 7 h. — 36,7°, 9½ h. — 37°, 12½ h. — 37,1°, p. 76, 2½ h. de l'après-midi 36,9°, 5 h. — 37,3, resp. 20, état général bon.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 7 h. | du | soir | | température | 37,3° |
| 9 » | » | » | | » | 37,5 |
| 11 » | » | » | | » | 37,7 |
| 1 » | » | matin | | » | 37,4 |

12 — 20 janvier, la température est tout le temps normale, on la prend toutes les deux heures jusqu'au 15 janvier, puis du 15 au 20 janvier trois fois par jour.

17 janvier—éruption et douleur articulaires, à la suite d'injection du sérum; faiblesse prolongée pendant la période de convalescence.

*L'essai du pouvoir agglutinant du sang, fait au cours de la convalescence, à donné un résultat positif à des dilutions de 1 : 25; 1 : 50; 1 : 100.*

# Du tissu élastique des ventricules du cœur à l'état normal et pathologique.

Par **I. F. Pojariski.**

(Laboratoire d'anatomie pathologique du prof. N. F. Melnikoff-Raswedenkoff à l'Université de Kharkoff).

Avec une planche.

---

Il est bien établi aujourd'hui que l'épicarde et l'endocarde renferment, en plus de vaisseaux sanguins et lymphatiques, aussi du tissu élastique; quant à la présence de tissu élastique dans le myocarde, les avis sont encore partagés.

Certains auteurs, comme Sobotta[1]), par exemple, en décrivant le tissu conjonctif du myocarde, ne parlent que de tissu conjonctif, en général, sans spécifier davantage les caractères de ce tissu.

Scymonowitcz[2]) attribue au tissu conjonctif du myocarde le rôle de «porteur de nombreux vaisseaux»; d'après lui, il y a dans les oreillettes un grand nombre de fibres élastiques. Mais cet auteur ne dit pas si le myocarde des ventricules en contient aussi.

Stöhr[3]) pense que le tissu élastique que l'on trouve dans le myocarde appartient exclusivement aux vaisseaux qui le traversent.

D'après Böhm et Davidoff[4]) qui se basent sur le travail de Seipp[8]), le myocarde des ventricules ne renferme pas du tout de tissu élastique, abstraction faite des fibres contenues dans l'adventice des vaisseaux sanguins.

Kölliker[7]), dans son traité bien connu, cite le travail de Seipp et partage l'avis des auteurs précédents.

Maurice Letulle[6]), en introduisant dans l'histologie du cœur le terme de «squelette élastique», déclare que le muscle cardiaque du ventricule est contenu entre deux enveloppes élastiques — l'épicarde et l'endocarde, et que ces deux sacs, inclus l'un dans l'autre, envoient à travers le muscle des trabécules et des cloisons conjonctives élastiques qui sont destinées aux vaisseaux et aux nerfs. La direction de ces trabécules suit l'axe des ventricules, parallèllement aux vaisseaux et aux nerfs. Mais cet auteur ne dit pas d'une façon catégorique si les ventricules du cœur contiennent du tissu élastique, indépendamment de celui qui est propre aux vaisseaux.

D'après N. F. Melnikoff-Raswedenkoff[5]), chez les nouveaux-nés le tissu élastique ne se trouve dans le myocarde que là où passent des vaisseaux d'un calibre plus ou moins fort. Des faisceaux musculaires isolés n'ont pas de tissu élastique. Quant au cœur des personnes adultes, leur myocarde renferme plus de tissu élastique que le cœur des nouveaux-nés; les fibres élastiques forment dans ces cas des enveloppes destinées aux faisceaux musculaires.

Nous voyons donc que, parmi tous les auteurs cités, seul Melnikoff-Raswedenkoff affirme que le myocarde des ventricules renferme du tissu élastique en plus de celui qui se trouve le long des vaisseaux et des nerfs. Tous les autres auteurs tantôt parlent vaguement d'un tissu élastique, tantôt pensent que ce dernier a pour siège exclusif l'adventice des vaisseaux, et que la musculature des ventricules du cœur constitue de la sorte une exception parmi les autres muscles humains. Cette particularité serait, en plus, l'apanage exclusif des ventricules, car les muscles des oreillettes sont dépourvus de tissu élastique.

Pour mettre au clair cette question, le prof. N. F. Melnikoff-Raswedenkoff me proposa de vérifier les observations des auteurs et de voir si le myocarde des ventricules contient du tissu élastique, puis, de quelle manière la proportion de ce dernier varie avec l'âge de l'animal et suivant différentes conditions pathologiques.

Pour résoudre ce problème j'ai étudié comparativement, au point de vue histologique, le tissu élastique des ventricules du cœur chez l'homme et chez divers animaux; une partie du matériel nécessaire pour ces recherches, a été empruntée à la collection du prof. N. F. Melnikoff-Raswedenkoff.

Voici le matériel que j'avais à ma disposition:

Coeurs des animaux.

Groupe *Amniota:* I classe *Reptilia*: 3 cœurs de lézard verts (*Lacerta agilis*), 1 cœur de tortue (*Emys orbicularis* L.), 2 cœurs de salamandre (*Salamandra maculosa*), 1 cœur de grenouille (*Hyla arborea*), 2 cœurs de *Tropidonotus natrix* Boie, 1 cœur d'alligator (*Gavideis gangeticus*).

II classe *Aves.*: 1 cœur d'oie (*Anser domesticus*), 6 cœurs de moineau (*Passer domesticus*), 4 cœurs de pigeon (*Columba livia*), 1 cœur de pinson (*Fringilla spinus*), 1 cœur de rollier (*Caracias garrula*), 2 cœurs de jeune poulet (*Gallus*), 2 cœurs de poule, 1 cœur de canard domestique (*Anas domestica*).

III classe *Mammalia*: 1 cœur de chat (*Felis domestica*), 1 cœur de jeune chien (*Canis familiaris*), 1 cœur de bœuf (*Bos taurus*), 3 cœurs de cobayes (*Cavia cobaya*), 2 cœurs de moutons (*Ovis aries*), un cœur d'ours (*Ursus arctos*), 4 cœurs de souris (*Mus musculus*), 1 cœur de cheval (*Equus caballus*), 1 cœur de porc (*Sus scrofas*), 1 cœur d'oursin (*Erinaceus europaeus*), 1 cœur de vache (*Bos taurus*), 1 cœur de chèvre sauvage (*C. capreolus*), 2 cœurs de jeunes lapins (*Lepus cuniculus*).

Il a été examiné en tout 48 cœurs appartenant à 28 espèces animales—*Reptilia*, *Aves* et *Mammalia.*

J'ai examiné 50 cœurs humains. Voici très brièvement les résumés des autopsies et les diagnostics anatomo-pathologiques:

1. E. G., 18 ans. *Cystitis chronica, nephritis suppurativa.* A l'examen macroscopique le cœur est normal.

2. A. W., 58 ans. *Arteriosclerosis*; *hypertrophia concentrica ventriculi cordis sinistri, excentrica ventriculi cordis dextri.* L'endocarde est épaissi.

3. P. B., Femme de chambre, 20 ans. *Syphilis hereditaria tarda*; *degeneratio amyloidea.*

4. L. Pr. journalier, 60 ans. *Marasmus senilis.* Le cœur est augmenté de volume, l'endocarde a subi une dégénérescence fibreuse; la cavité du ventricule gauche est augmentée, la paroi est épaissie et crie sous le scalpel.

5. A. Tch., 30 ans. *Phthisis pulmonum tuberculosa.* Le cœur présente une dégénérescence graisseuse moyenne. La cavité des ventricules est distendue, la paroi est plus mince qu'à l'état normal.

6. M. K. 50 ans, tailleur. *Phthisis. Marasmus.* Le cœur est petit, recouvert d'une graisse atrophique. Les parois sont minces, friables.

7. S. Z., 27 ans, boulanger. *Endocarditis v. bicuspidalis chronica fibrosa et verrucosa. Hypertrophia exc. v. c. dex. Dilatatio ventr. sinist.* L'epicarde est trouble. Le cœur est augmenté. La paroi du ventricule droit est nettement épaissie. Le ventricule gauche est dilaté. Les parois sont minces et friables.

8. Ch. S., 31 ans. *Mesendocorditis diffusa. Endocarditis val. semil. aortae et bicuspidalium. Hypertrophia excentrica cordis.* Le cœur est augmenté de volume, presque exempt de graisse. Les parois sont épaissies. L'endocarde est peu transparent.

9. X. K., 37 ans. *Gangraena pulmonis sinistri. Dilatatio cordis dextri.* Le cœur est hypertrophié. La pointe est arrondie. Les cavités sont distendues. Les parois sont amincies, friables.

10. N. M., 62 ans, sans profession. *Marasmus, arteriosclerosis. Hypertrophia excentrica vent. cord. dextr. Hypert. et dil. v. c. sin.* La moitié droite du cœur est distendue. La paroi du ventricule est épaissie, dense. La paroi du ventricule gauche est épaissie, la cavité est dilatée, la musculature est friable, jaunâtre.

11. Pr. Gr., 62 ans. *Pneumonia lobularis recens. Nephritis parenchymatosa chronica.* Le cœur est petit, les cavités des ventricules sont petites. Le tissu est de couleur rouge foncé.

12. An. N. 36 ans, journalier. *Hypertrophia ventriculi cordis dextri excentrica. Dil. ventr. sin.* Le cœur est sphérique, notablement augmenté de volume.

13. S. Iw., 60 ans. *Mesendarteriitis vasculosa. Hypertrophia concentrica et dilat. ventr. sinistri.* Le cœur est augmenté de volume, épaississements limités du péricarde et des parois.

14. W., soldat, 22 ans. *Pleuritis suppurativa. Pneumonia lobularis. Pericarditis serofibrinosa:* «Les cavités du cœur sont dilatées, les parois sont de couleur jaunâtre, amincies, la musculature est friable, l'épicarde est peu transparent».

15. W. Gr., 21 ans, jeune soldat. *Diphteritis.* Le cœur est augmenté dans son axe transversal et antéro-postérieur. La paroi est épaissie.

16. O. B., 24 ans, soldat *Volvulus intestinorum.* Le cœur est augmenté. Les parois sont amincies.

17. M. B., 25 ans. *Phthisis.* Le cœur est légèrement augmenté. La paroi est friable, brune.

18. M. L., 55 ans. *Tabes dorsalis.* Le cœur est modérément gras, de petites dimensions. La musculature est friable.

19. F. Ch., 26 ans, sous-officier en retraite. *Spondilitis tuberculosa.* Le cœur est petit La musculature est friable, rouge pâle.

20. M. D., 38 ans. *Cirrhosis hepatis.* Le cœur est augmenté dans l'axe transversal, la paroi est mince, friable.

21. K. T., 35 ans, imprimeur. *Phthisis.* Le cœur est augmenté dans son diamètre transversal; la paroi est épaissie, friable.

22. I. R., 58 ans, mendiant. *Phthisis. Marasmus senilis.* Le cœur est augmenté dans le sens transversal. La paroi du ventricule droit est épaissie, dense; la paroi du ventricule gauche est mince, friable.

23. A. T., 52 ans. *Phthisis pulmonum.* Les cavités des ventricules sont dilatées, la paroi du ventricule droit est hypertiophiée, celle du gauche est friable.

24. F. P., 26 ans. *Pneumonia lobularis. Enterocolitis chronica.* Le cœur est petit, la musculature est dense, brunâtre.

25. F. B., soldat, 23 ans. *Typhus abdominalis.* Le cœur est diminué de volume, gras La cavité du ventricule gauche est dilatée. La paroi est plus mince qu'à l'état normal.

26. Wl. G., 18 ans. *Bronchopneumonia. Septico-pyemia.* Le cœur est légèrement augmenté dans le sens transversal. Les parois des ventricules sont friables, minces.

27. E. K., 38 ans. *Phthisis.* Le cœur est augmenté de volume, les cavités des ventricules sont dilatées. La paroi du côté droit est épaissie, dense, du côté gauche elle est amincie, friable.

28. P. W., 43 ans. *Phthisis, marasmus.* Le cœur est petit, présente la forme d'un cône aplati. La musculature est dense, sèche.

29. I. G., 60 ans, garçon à l'hôpital. *Typhus abdominalis.* Le cœur est petit. La paroi du ventricule droit est amincie. La paroi du ventricule gauche est d'épaisseur normale, friable, la cavité est légèrement distendue.

30. S. G., 25 ans. journalier. *Typhus abdominalis.* Le cœur est petit, la moitié gauche est hypertrophiée, de consistance de caoutchouc. La cavité du ventricule gauche est petite. L'endocarde est trouble.

31. M. G., 36 ans. *Fibro-myoma submucosum uteri. Endometritis diphter. Septicopyoemia.* Le cœur est augmenté dans le sens trausversal. La cavité du ventricule droit est dilatée, la paroi est d'épaisseur normale, friable, rougeâtre. La cavité du ventricule gauche est petite, la paroi est épaissie, friable.

32. A. A., 31 ans, femme de chambre. *Diphteritis gangraenosa.* Le cœur est augmenté dans le sens transversal, les cavités sont dilatées, la musculature est friable, épaissie.

33. P. T., 16 ans, modeleur. *Vitium cordis complicatum.* Le cœur est augmenté. La cavité du ventricule droit est dilatée, les parois des ventricules droit et gauche sont d'épaisseur normale, la musculature est friable.

34. T. J., 40 ans, menuisier. *Pneumonia fibrinosa sinistra. Vitium cordis complicatum. Syphilis inventerata.* La cœur est augmenté de volume. La cavité du ventricule droit est augmentée, la paroi est dense, épaisse; la cavité du ventricule gauche est normale, la paroi est épaissie, la musculature est friable, sèche.

35. M. Erm., 58 ans. *Syphilis inventerata.* Le cœur a la forme d'un cône aplati; il est augmenté de volume dans sa moitié droite. La cavité du ventricule droit est augmentée, la paroi est plus épaisse qu'à l'état normal. La paroi du ventricule gauche est friable, sa cavité est petite.

36. F. P., 33 ans, cocher. *Phthisis.* Le cœur est augmenté de volume, surtout à droite. Les cavités sont augmentées, la musculature est de consistance de caoutchouc; elle est dense.

37. W. I., 22 ans, étudiant en médecine de la IV^me^ année. *Gangraena pulmonum.* Le cœur est modérément gras; les cavités sont dilatées; les parois sont amincies.

38. I. F., 27 ans. *Phlegmone gangraenosum diaphragmatis oris et colli.* Le cœur est augmenté de volume; la cavité du ventricule droit est dilatée, la paroi est d'épaisseur normale. La cavité du ventricule gauche est plus grande qu'à l'était normal; la musculature est friable partout.

39. A. E., 50 ans. *Pneumonia crouposa.* Le cœur est un peu gras, friable; les cavités sont dilatées.

40. S. K., 50 ans, journalier. *Pleuro-pneumonia crouposa.* Le cœur est augmenté, surtout dans le sens trausversal. La cavité du ventricule droit est augmentée, la paroi est épaissie, friable.

41. A. P., 66 ans. *Marasmus senilis.* Le cœur est augmenté; la cavité du ventricule droit est augmentée; la paroi est épaissie, dense. L'endocarde présente une dégénérescence fibreuse. La cavité du ventricule gauche est augmentée, la paroi est épaissie, la musculature est friable.

42. S. M., 18 ans. *Vulnus punctatum plantae pedis. Phlegmone diffusum.* Le cœur est petit, la musculature est friable.

43. I., 60 ans. *Pneumonia fibrinosa.* Le cœur est augmenté de volume. Les parois des ventricules sont épaissies, denses.

44. A. T., 45 ans. *Tuberculosis. Nephritis parenchymatosa chronica.* Le cœur a la forme d'un cône aplati, les parois des ventricules sont épaissies, denses.

45. D. M., 34 ans. *Vitium cordis.* Le cœur est augmenté de volume surtout dans sa moitié droite. Les cavités des ventricules sont augmentées; la paroi du ventricule droit est épaissie, dense, la musculature du ventricule gauche est friable.

46. W. D., 35 ans. *Stenosis et insufficientia valv. aortae et bicuspidalis.* Le cœur est fortement augmenté de volume, la cavité du ventricule droit est dilatée, la paroi est épaissie, dense; la cavité du ventricule gauche est normale, la paroi est fortement épaissie.

47. P. F., cosaque de la région Kouban, 38 ans. *Phthisis.* Le cœur est petit, ses vaisseaux sont légèrement sinueux.

48. I. K., 41 ans, employé dans un dépôt de vin. *Marasmus.* Le cœur est un peu augmenté. La cavité du ventricule gauche est dilatée, la paroi est épaissie, la musculature est friable.

49. E. K., 66 ans, mendiante. *Marasmus.* Le cœur est augmenté, la cavité du ventricule gauche est sphérique, la paroi est plus mince qu'à l'état normal, friable.

50. W. W., 50 ans, bourgeoise. *Vitium cordis complicatum.* Le cœur est fortement augmenté de volume; l'endocarde présente une dégénérescence fibreuse.

Sur les 50 cas examinés, dans un cas seulement (№ 1) le cœur ne présentait pas d'anomalie à l'examen macroscopique. On peut donc dire que sur les cadavres, 2% seulement de cœurs sont normaux et que 98% présen-

tent des lésions. Quant à la nature de ces dernières, on peut en juger par les chiffres suivants: dans 27 cas (54%), le cœur fut hypertrophié d'une manière concentrique ou excentrique; dans 11 cas (22%), le cœur fut dilaté, et dans 11 cas il fut en état d'atrophie.

En passant maintenant à l'étude histologique, nous devons faire remarquer d'abord que nous avons coloré le tissu élastique par deux procédés: par celui de Balzer et celui de Weigert. Les deux procédés montrent la même quantité de tissu élastique; seulement les avantages techniques du second procédé sont tels qu'à la fin nous l'avons employé seul, à l'exclusion de tout autre.

### A. Examen des cœurs des animaux.

Dans la classe de *Reptilia*—chez le lézard, la tortue, la salamandre et la grenouille, on ne trouve pas du tout de tissu élastique dans le myocarde. Chez la couleuvre, certains vaisseaux sanguins du myocarde contiennent dans leurs parois des fibres élastiques très minces et peu nombreuses. Chez l'alligator, le tissu élastique se rencontre en plus grande quantité, mais seulement au niveau des vaisseaux.

Dans la classe de *Aves*, chez les animaux cités plus haut, nous avons trouvé le tissu élastique dans le myocarde, exclusivement le long des vaisseaux et en proportion plus grande que chez les *Reptilia*.

Dans la classe de *Mammalia*, chez le cobaye, le lapin, l'oursin, la souris et le chat, on trouve beaucoup de tissu élastique, mais seulement le long des vaisseaux sanguins, sous forme de fibres très entremêlées et autour de ces derniers.

Enfin, chez le porc, la chèvre sauvage, le boeuf, le mouton, la vache, le cheval et l'ours, nous rencontrons pour la première fois des fibres élastiques à quelque distance des vaisseaux. Chez ces derniers animaux on voit très rarement entre les muscles des fibres élastiques fines, légèrement contournées en spirale, se dirigeant tantôt le long de la cellule musculaire, tantôt formant avec cette dernière un angle. Quant au tissu élastique du squelette vasculaire, il est très bien développé chez ces animaux.

Il s'en suit donc que, en règle générale, chez les Reptiles et les oiseaux, le myocarde renferme très peu de tissu élastique et cela seulement autour des vaisseaux; il n'y a rien dans les muscles. Chez les petits Mammifères, le tissu élastique se rencontre seulement le long des vaisseaux; enfin, chez les grands Mammifères on en voit parfois aussi à quelque distance de la charpente vasculaire.

### B. Examen des ventricules du cœur chez l'homme.

Nous commencerons la description par le myocarde du seul cœur humain que nous avons trouvé normal (№ 1).

Sur les coupes on voit des adventices vasculaires extrêmement riches en tissu élastique; de là les fibres élastiques se dirigent le long du tissu conjonctif et dans l'épaisseur même des muscles, en formant des anses autour d'une ou de plusieurs cellules musculaires. Dans l'épaisseur du myocarde on voit une quantité assez considérable de tissu élastique, même à un faible grossissement, alors même quil n'y a dans le champ visuel du microscope (obj. 4 b., oc. 3, Reichert) aucun vaisseau plus on moins notable, sans compter, naturellement, les capillaires. Les fibres élastiques, contournées en spirale, forment sur les coupes faites transversalement à la direction des fibres musculaires, une série d'anses à l'intérieur desquelles est contenue une cellule musculaire; sur les coupes faites longitudinalement aux fibres musculaires, on trouve partout des fibres élastiques, contournées en spirale, extrêmement fines, disposées tantôt parallèllement à la cellule musculaire, tantôt formant avec elle un angle. Les fibres élastiques très nombreuses dans l'épicarde et l'endocarde, pénètrent, indépendamment des vaisseaux, dans le myocarde où elles sont aussi largement représentées.

Le tissu élastique dans les cas №№ 14, 16, 18, 21, 24, 26, 31, 32 et 38 est distribué de la même façon que dans le № 1, c'est-à-dire, chaque cellule musculaire est entourée d'une anse élastique. Dans tous ces cas le muscle cardiaque est à peu près normal, à l'examen microscopique, et on ne trouve nulle part une proportion plus grande de tissu conjonctif dans les interstices.

Dans les cas №№ 11, 12, 15, 23, 37, 39 et 42 les couches interstitielles, disposées le long des vaisseaux sanguins, sont légèrement épaissies, mais la teneur en tissu élastique n'est augmentée ni dans l'adventice vasculaire, ni entre les muscles.

Dans les cas №№ 6, 19, 28, 33, 20, 40, 41, 47 et 48 nous voyons des phénomènes de myocardite chronique peu prononcée, la quantité de tissu élastique est un peu augmentée partout entre les muscles. Dans les cas №№ 2, 10, 13, 17, 25, 29, 30, 34, 35 et 50 les interstices de tissu conjonctif sont épaissies le long des vaisseaux, et la quantité de tissu élastique entre les muscles est un peu augmentée à quelque distance des vaisseaux. A proximité de ces derniers on voit que le tissu élastique de l'adventice a pénétré entre les faisceaux mnsculaires, en formant autour d'eux, des cercles épais à l'intérieur desquels est située une cellule muscu-

laire qui paraît comprimée. Ces altérations s'étendent au myocarde, plus ou moins profondément.

Aux altérations que nous venons de décrire, vient s'ajouter dans les cas №№ 5, 7, 8, 27, 22, 49, 44 et 46 une augmentation très notable de tissu élastique immédiatement au-dessous de l'endocarde. D'épais cercles de tissu élastique entourent solidement les fibres musculaires; parfois à l'intérieur des cercles on voit, au lieu de muscles, des amas de pigment brun indiquant qu'il y a eu là auparavant une cellule musculaire. Par places on voit des régions correspondant à un territoire de 4 — 6 cellules musculaires et occupées exclusivement par du tissu élastique qui forme à ce niveau une sorte de toile d'araignée.

Dans les cas №№ 4 et 36 nous avons affaire à une ancienne cicatrice du cœur. Dans le premier cas, à un point bien limité, le myocarde est aminci jusqu'à 0,5 cent.; il est constitué par une quantité abondante de tissu fibreux collagène, parsemé d'un très grand nombre de fibres élastiques contournées et extrêmement minces. Sous forme de fibres très fines, parfois granuleuses, les élements élastiques sont répartis uniformément dans le tissu collagène disposé en faisceaux s'entrecroisant entre eux, ou bien ce sont les fibres élastiques ou les fibres collagènes qui prédominent, de sorte que l'on rencontre souvent des faisceaux composés tantôt exclusivement d'un tissu, tantôt d'un autre. Dans le second cas, immédiatement au-dessous de l'endocarde fibreux et épaissi, on voit une bandelette large de 0,01 cent., composée d'un amas entremêlé de grosses fibres élastiques, contenant un peu de tissu collagène. Cette bandelette se termine brusquement au niveau de l'endocarde, ainsi qu'au niveau du myocarde, et le reste de la cicatrice est composé presque exelusivement d'amas de tissu fibreux collagène, ne contenant presque pas de noyaux.

Ce n'est que là où le tissu plus lâche a une structure réticulée et renferme des vaisseaux, entre le tissu cicatriciel et le tissu sain, qu'un grand nombre de fibres élastiques minces viennent se mélanger avec du tissu collagène. A une certaine distance de la cicatrice, la quantité de tissu élastique entre les muscles ne diffère pas de celle que l'on observe normalement.

Ainsi, dans tous les cinquante cas que nous avons examinés, l'enveloppe moyenne des ventricules du cœur renferme entre les fibres musculaires un nombre plus ou moins grand de fibres élastiques. Celles-ci proviennent de sources différentes. D'une part, des fibres élastiques pénètrent de l'épicarde dans la musculature et y donnent des ramifications; d'autre part, du côté de l'endocarde se détachent des filaments minces de tissu élastique

qui se dirigent dans le myocarde des ventricules en donnant naissance à des fibres ayant la forme de spirales ou d'anses. De plus, l'adventice des vaisseaux qui est riche en tissu élastique, donne naissance également à des fibres se disposant entre les muscles. Ainsi se trouve constitué aux dépens de trois sources principales le squelette élastique des ventricules du cœur chez l'homme adulte.

Nous trouvons ce squelette déjà complètement développé chez un homme bien portant, âgé de 18 ans et mort d'une cause accidentelle (№ 1). A un âge plus avancé, ordinairement à partir de 40 ans, la teneur en tissu élastique est augmentée, comparativement à l'état normal. Sur 20 cas que nous avons examinés, ce n'est que dans 4 cas qu'il n'y a pas eu d'augmentation de la quantité de tissu élastique; il s'ensuit donc qu'au-delà de 40 ans la teneur en tissu élastique entre les muscles est augmentée dans 80% des cas; elle reste invariable dans 20% des cas.

Cette augmentation de tissu élastique entre les muscles, assez nette à l'âge de 40 ans, s'observe, il est vrai, à un degré moindre vers l'âge de 25 ans. Ainsi, sur 19 cadavres ayant dépassé cet âge, dans 11 cas la quantité de tissu élastique était augmentée. Au-dessous de 25 ans, l'augmentation de la teneur en tissu élastique entre les muscles, a eté observée seulement 2 fois: une fois à l'âge de 16 ans (cas № 33) et une autre fois à l'âge de 33 ans (cas № 25). Cette augmentation peut être expliquée dans le premier cas par une hypertrophie extrêmement forte du cœur; dans le second cas, l'interprétation est difficile, car il s'agit d'un cadavre d'un jeune soldat vigoureux, mort de fiévre typhoïde. Ainsi, sur 50 cas dans 29, nous pouvions constater une plus grande proportion de tissu élastique, mais celle-ci n'était pas égale partout. Ainsi, dans 9 cas seulement le tissu élastique entre les muscles était peu augmenté, mais cela d'une façon tout à fait uniforme; dans les 20 autres cas on observa, de plus, une notable augmentation de tissu élastique entre les muscles situés au voisinage de l'adventice des vaisseaux ou près de l'endocarde.

Cette augmentation est si forte que le tissu élastique qui se trouve entre les muscles, loin des vaisseaux et de l'endocarde, s'efface presque complètement. On constate une pareille hyperplasie surtout très nettement au niveau des cicatrices du cœur; il y a là une quantité énorme de tissu élastique, mais ce dernier est disposé par régions, en indiquant de la sorte son origine. A côté de régions de tissu élastique on trouve des faisceaux composés presque exclusivement des fibres de tissu collagène. On peut donc supposer que cette disposition sous forme de foyers indique des anciens vaisseaux qui se sont depuis vidés.

Il faut admettre, malgré l'opinion de la majorité des auteurs que le tissu élastique existe dans des conditions normales entre les muscles de la membrane moyenne des ventricules du cœur. Avec l'âge ces fibres intermusculaires augmentent en nombre, dans la majorité des cas, d'une façon uniforme, mais cette augmentation qui dépend exelusivement de l'âge, n'atteint pas un très grand développement. Par contre, la forte hyperplasie de tissu élastique dans diverses affections chroniques du myocarde des ventricules, a pour origine ou l'adventice des vaisseaux ou la couche externe de l'endocarde; quant au tissu élastique intermusculaire, il prend une part très peu active ou reste passif (par exemple, les cas 4 et 36).

Il serait donc rationnel de distinguer dans le tissu élastique du cœur la part qui revient au squelette vasculaire et celle qui revient au squelette du cœur proprement dit. Cette distinction est justifiée par les réactions qui caractérisent ces deux portions: le squelette vasculaire est susceptible d'augmenter fortement, alors que le squelette du cœur n'augmente que très peu avec l'âge de la personne.

---

## Bibliographie.

1) Sobotta, Lehrbuch. 1902.
2) Scymonowicz, Lehrbuch der Histologie, 1891.
3) Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie, 1901.
4) Böhm und Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen, 1898.
5) N. F. Melnikoff - Raswedenkoff. Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. 1900.
6) Maurice Letulle, Anatomie pathologique, 1897.
7) A. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Bd. 3. 1899.
8) S. Seipp, Das elastische Gewebe des Herzens in *Anat. Hefte*, 17 Heft, 1895. (Cit. d'après A. Koelliker, Böhm et Davidoff).

---

## Explication des figures.

*Fig. 1.* Gross. 325 fois (Ocul. 3, Object 7a, Tub. 135, C. Reichert). Tissu élastique dans le myocarde d'un ventricule normal du cœur (Cas № 1). Des fibrilles extrêmement minces de tissu élastique (colorées en bleu) entourent des cellules musculaires.

*Fig. 2.* Gross. 225 fois (Ocul. 2, Object 7a, Tub. 135, C. Reichert). Tissu élastique dans le myocarde d'un ventricule du cœur au cours d'une myocardite chronique (Cas № 10). Au centre on voit un vaisseau coupé obliquement dans l'interstice conjonctif intermusculaire, très riche en tissu élastique; ses fibres fines, contournées en spirale, forment des anses compliquées passant à travers les muscles.

*Fig. 3.* Même grossiss. Cicatrice de myocarde (Cas № 4). Un très grand nombre de fibres élastiques très fines, se dirigeant dans différents sens, sont disposées dans le tissu collagène.

Il n'y a pas de fibres musculaires.

1.

2.

3.

Poustovoitoff del.

Lith. W. Główczewski Varsovie

# Des altérations anatomo-pathologiques des capsules surrénales au cours de l'infection streptococcique.

Par **M. M. Labzine.**

(Laboratoire d'anatomie pathologique à l'Institut Impérial de Médecine expérimentale).

---

L'infection purulente est une des affections les plus fréquentes de l'organisme animal. Une piqûre ou une coupure de la peau, si insignifiante qu'elle soit, s'accompagne très souvent de la formation d'abcès.

Sans compter les gros traumatismes dans lesquels la cicatrisation est toujours accompagnée de suppuration, on ne réussit à éviter cette dernière, au cours de grandes opérations, qu'au prix des précautions d'asepsie ou d'antisepsie très rigoureuses. Même dans ces derniers cas il faut très peu de choses pour que la cicatrisation ne soit pas compliquée de suppuration.

La fréquence aussi grande de suppurations est due à ce que les streptocoques et les staphylocoques, agents de la suppuration, sont très répandus dans la nature. Sur la peau, ainsi que sur les muqueuses accessibles à l'air, on trouve un nombre plus ou moins élevé de ces microbes, même chez des individus complètement sains. Bien que l'on ne trouve pas de cocci de suppuration dans le sang circulant des animaux sains, il suffit qu'un tissu ou un organe devienne malade et que sa résistance naturelle se trouve de la sorte amoindrie, pour que l'on voit aussitôt apparaître du pus: le milieu devient favorable au développement des microbes de la suppuration. Et voici pourquoi ces derniers se rencontrent au cours d'un très grand nombre de maladies.

Ainsi, les affections des muqueuses du nez, de la gorge, des bronches et des poumons sont très souvent accompagnées de sécrétion purulente; la tuberculose pulmonaire, surtout dans le cas où il y a destruction de tissus, se caractérise toujours par la formation de pus. Il en est de même dans les maladies des muqueuses des voies urinaires. Même les organes situés profondément, comme le foie, les reins et d'autres, dès qu'ils deviennent malades, donnent lieu à de la suppuration. Dans ce cas l'agent de la suppuration pénètre évidemment dans la région affaiblie par le sang.

La formation de pus n'est pas seulement un phénomène qui s'observe au cours d'une autre maladie, elle peut à elle seule constituer la maladie. Telles sont les affections de nature purement suppurative (streptococcies), comme la pyaemie ou la fièvre puerpérale.

Etant donnée cette fréquence de suppurations au cours des maladies, il est très important de connaître les altérations anatomo-pathologiques qui sont consécutives à l'infection purulente pure de l'organisme.

A cet effet nous nous proposâmes d'étudier, sous la direction de A. G. Sélinoff, les altérations que présentent les capsules surrénales à la suite d'une infection streptococcique expérimentale.

Les capsules surrénales sont des organes bien énigmatiques, leurs fonctions et leur rôle dans l'économie sont loin d'être connues et à ce titre elles ont fixé sur elles depuis longtemps l'attention des savants. On les étudie surtout au point de vue physiologique et histologique. Ce n'est que dans ces derniers temps que l'on étudia beaucoup les altérations des capsules surrénales dans la diphtérie expérimentale et dans plusieurs autres maladies infectieuses; on s'occupa aussi beaucoup de l'action des extraits faits avec les capsules surrénales (et de l'adrénaline tout récemment) sur l'organisme animal.

Il n'y a pas de recherches expérimentales sur le sujet qui nous intéresse; on ne possède que des documents basés sur autopsie des personnes mortes de scarlatine, de septicémie, d'erysipèle, de diphtérie, etc.

May Richard[1]) distingue trois sortes d'altérations dans la capsule surrénale: le gonflement trouble (albumineux), la dégénérescence graisseuse et l'hyperémie des capillaires. L'altération indiquée en premier lieu s'observe dans le cas où la maladie est de nature microbienne; la deuxième lésion se rencontre dans les maladies du coeur et du foie; ce sont les

---

1) May Richard, Beiträge zur pathol. Anatomie der Nebennieren, *Virchow's Archiv*, 1887.

mêmes maladies qui donnent lieu à la troisième variété des lésions, c'est-à-dire, à l'hyperémie des capillaires.

Oppenheim et Loeper[1]) ont observé dans les capsules surrénales, à la suite de septicémies ou de fortes hémorrhagies qui occupaient parfois toute la glande, des amas infectieux de lymphocytes et, enfin, des veines trombosées par des streptocoques.

---

Dans nos expériences, nous nous sommes servi des animaux auxquels nos collègues de laboratoire avaient dans un autre but inoculé des streptocoques.

Nous avons examiné des capsules surrénales des lapins et des chiens.

Il a été fait en tout 10 expériences (7 lapins et 3 chiens). Les animaux étaient sacrifiés ou succombaient à l'infection $1^1/_2$, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 13 et 17 jours après l'infection.

Les lapins ont été infectés par la voie intraveineuse, les chiens — par la voie sous-cutanée.

Les lapins étaient généralement inoculés avec une culture de 1 — 3 jours en bouillon, dans la veine jugulaire; dans un cas seulement, on injecta une culture sur gélose dans la veine mésenterique supérieure.

Quant aux chiens, il leur fut injecté, dans deux cas, sous la peau une culture de streptocoques en bouillon, âgée de 3 jours et dans un cas— 1 c. c. d'une émulsion streptococcique (1 c. c. d'eau physiologique+1 tube de gélose de 24 heures). La virulence de la culture streptococcique a été telle qu'avec 1 c. c. d'une culture de 24 heures en bouillon, injecté dans les veines, on tuait un kilogramme de lapin en 24 ou en 36 heures.

Dans la plupart des cas on pouvait constater la présence de streptocoques dans le sang du coeur, ainsi que dans la rate de l'animal inoculé, en faisant des ensemencements sur milieux nutritifs. La dose de culture inoculée soit dans le sang, soit dans le tissu cellulaire, était toujours égale à 1 c. c. par 1 kilogr. d'animal; dans deux cas seulement il a été injecté la dose double. De même, dans les cas où l'on avait affaire à une culture affaiblie, nous cherchions à exalter la virulence en faisant des passages par des souris blanches.

---

1) Oppenheim u. Loeper, Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aigues, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie patholog.* Sept., 1904.

A des intervalles déterminés on tuait les animaux, au moyen du chloroforme, et on faisait l'autopsie aussitôt après la mort; on retirait avec soin les capsules surrénales et on les fixait dans une solution saturée de sublimé, dans de l'eau physiologique ou dans le liquide de Flemming. Le durcissement des préparations s'effectuait au moyen de l'alcool, après quoi celles-ci subissaient le traitement ordinaire.

Les préparations fixées dans du sublimé, étaient colorées à l'hématoxyline et éosine ou bien à la thionine et éosine (principalement pour mettre en évidence les streptocoques dans les tissus). Les préparations fixées dans le liquide de Flemming, étaient colorées à la safranine et au lichtgrün. Au point de vue de la réaction générale de l'organisme vis-à-vis de l'infection, tous les animaux peuvent être divisés en deux groupes.

Les animaux du premier groupe, après l'injection de streptocoques, devenaient moins vifs, refusaient la nourriture, leur température s'élevait, leur poids diminuait, quoiqu'à un faible degré. Après 2 — 3 jours, ces phénomènes disparaissaient, les animaux se rétablissaient, ils recommençaient à manger et augmentaient de poids, de sorte qu'avant la mort ils pesaient plus qu'avant l'opération. A l'autopsie, les organes internes ne présentaient pas d'altérations pathologiques.

Chez les animaux du deuxième groupe, tous les symptômes indiqués plus haut, au lieu de s'amender, persistaient jusqu'à la mort, de sorte qu'on était obligé de les sacrifier au milieu d'un mauvais état général, après une perte de poids de 300—400 gr. par comparaison avec le poids initial. A l'autopsie de ces animaux, on pouvait constater une forte dégénérescence graisseuse des organes parenchymateux; ces derniers étaient augmentés de volume; leur tissu présentait à la coupe un aspect jaunâtre.

Après l'injection de streptocoques dans le sang, le lapin mourrait, au plus tôt, après $1^1/_2$ jours. Voici quel fut le tableau microscopique des capsules surrénales.

*A un faible grossissement* (oc. 2 ou 4; obj. Aa.; micr. Zeiss). Dans la couche glomérulaire et, en partie, dans la couche fasciculaire, on trouve de vastes foyers de gonflement trouble (albumineux) et de dégénérescence graisseuse de cellules parenchymateuses; leur protoplasma est coloré d'une façon homogène; les noyaux sont très rapprochés les uns des autres. Dans d'autres parties de la substance corticale, on rencontre des amas de celulles dont le protoplasma est raréfié et prend mal les couleurs.

Les vaisseaux sont notablement dilatés et remplis de sang; par places, il y a des hémorragies; c'est dans la couche médullaire que les vaisseaux sont surtout remplis de sang et qu'il y a des hémorragies.

*A un fort grossissement* (oc. 4; obj. E; Zeiss). Dans les couches glomérulaire et fasciculaire on voit des vastes régions de cellules glandulaires dégénérées; le protoplasma est coloré par l'éosine d'une façon uniforme et faible; on ne distingue pas de limites entre différentes cellules; le protoplasma est constitué par des fines granulations, bien que l'on rencontre des cellules renfermant de grosses granulations. Les noyaux sont plus rapprochés les uns des autres; ils sont colorés d'une manière homogène; on ne distingue pas leur structure. D'une façon générale, le tissu glandulaire a perdu sa structure normale dans ces régions. Dans d'autres parties de la substance corticale, on voit des portions de tissu ayant un protoplasma raréfié. Un grand nombre de cellules contiennent des vacuoles dans le protoplasma; parfois, les vacuoles occupent toute la cellule, revêtant les caractères de vacuolisation réticulée; par places, plusieurs cellules voisines ont disparu et leur place est occupée par une grande vacuole. Il y a eu évidemment à ce niveau de la graisse qui s'est dissoute sous l'influence d'alcool et de xylol, et il est resté un espace vide à la place (sur les préparations fixées dans le liquide de Flemming on voit des taches noires). Les noyaux sont de dimensions variables; dans certains d'entre eux on voit des nucléoles et des filaments chromatophiles; d'autres sont colorés d'une façon diffuse, de sorte qu'il est impossible d'en distinguer la structure. On voit un assez grand nombre de noyaux, colorés à l'éosine en rouge (cellules nécrosées); dans les noyaux on observe également de la vacuolisation; on rencontre des noyaux de forme irrégulière, angulaire ou en forme de bâtonnets; on voit, enfin, des cellules dans lesquelles il n'est resté des noyaux que des granulations chromatophiles disposées en amas sans ordre. D'autre part, on peut rencontrer ici des cellules avec des noyaux augmentés de volume, mais contenant peu de chromatine. Dans les régions dégénérées de la sorte, on trouve des hémorragies en assez grand nombre; les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang; dans le tissu il y a un grand nombre de globules blancs et de cellules conjonctives; ces dernières sont très augmentées dans leurs dimensions. La dégénérescence graisseuse est surtout prononcée dans la couche réticulée où l'on rencontre aussi un grand nombre de cellules nécrosées (les noyaux sont colorés à l'éosine). Les cellules endothéliales sont augmentées dans leurs dimensions. Il n'y a pas de mitose dans les cellules parenchymateuses. Dans la couche médullaire, les vaisseaux sont remplis de sang; par places, il y a des foyers hémorragiques; des hémorragies, surtout très considérables, se trouvent à la limite entre les couches réticulée et médullaire. Parmi les cellules médullaires il y a un grand nombre de leucocytes et de cellules conjonctives augmentées de volume qui

se disposent ici par rangées. Les cellules de la substance médullaire sont en partie normales, en partie dégénérées; il y en a qui sont en état de désagrégation (petits noyaux, de forme angulaire; leurs limites sont peu précises; par places, ils se confondent avec le protoplasma; vacuoles dans les noyaux et dans le protoplasma, etc.). On constate donc dans les capsules surrénales du lapin mort après 36 heures d'infection streptococcique, des phénomènes prononcés de dégénérescence, à savoir: du gonflement trouble (albumineux) et de la dégénérescence, des vaisseaux pleins de sang, des foyers hémorragiques et des tissus parsémés de leucocytes, alors que des phénomènes progressifs font défaut. Nous n'avons guère observé de cellules en voie de division.

Les mêmes phénomènes ont été observés chez un autre lapin qui est mort 2 jours après l'infection.

Le tableau microscopique des capsules surrénales de cet animal diffère peu de celui trouvé chez l'animal précédent.

*A un faible grossissement.* Certaines régions de l'organe (dans les parties périphériques de la couche fasciculaire) ont subi un gonflement trouble (albumineux) et une dégénérescence graisseuse; dans ces régions il y a un grand nombre de foyers hémorragiques. Dans la couche réticulée, on rencontre des amas de cellules ayant un protoplasma mal coloré; les vaisseaux renferment tous beaucoup de sang; par places, il y a des hémorragies, surtout à la limite entre les couches réticulaire et médullaire.

*A un fort grossissement.* Dans les portions indiquées plus haut, présentant du gonflement trouble, le protoplasma cellulaire est coloré d'une façon uniforme; il renferme des granulations tantôt fines, tantôt grosses, les limites entre cellules ont disparu, etc., comme dans le cas précédent. On trouve pourtant dans ces régions aussi des cellules complètement conservées. On observe ici des hémorragies, atteignant souvent de fortes dimensions. Dans d'autres parties de la couche corticale, on rencontre des amas de cellules parenchymateuses ayant subi la dégénérescence graisseuse; par places, le protoplasma des cellules est fortement raréfié et mal coloré; il renferme souvent des vacuoles; celles-ci occupent parfois toute la cellule et même plusieurs cellules voisines à la fois. Il y a un grand nombre de cellules parenchymateuses nécrosées. D'autre part, parmi les cellules glandulaires il y en a qui ont de gros noyaux; dans quelques-unes il y a beaucoup de substance chromatique; dans d'autres, au contraire, il y en a peu. Ici non plus on n'observe pas de mitoses dans les cellules parenchymateuses.

Les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang; dans le tissu il y a beaucoup de globules rouges et blancs. Dans la substance médullaire, les vais-

seaux sont pleins de sang et on y voit beaucoup de foyers hémorragiques; entre les cellules du parenchyme on note un très grand nombre de leucocytes, ainsi qu'un grand nombre de grandes cellules conjonctives. Les cellules parenchymateuses sont la plupart du temps normales, mais on rencontre aussi des cellules atrophiées, à divers stades de dégénérescence jusqu'à la désagrégation inclusivement. Les cellules endothéliales sont augmentées de dimensions. Sur les préparations colorées par la thionine, on peut voir, dans la couche fasciculaire, près des vaisseaux, des cocci de suppuration, quoiqu'en petit nombre.

Il en est autrement dans les capsules surrénales du chien qui a été sacrifié 48 heures après l'injection des streptocoques sous la peau. Les phénomènes de dégénérescence graisseuse sont dans ce cas assez fortement prononcés; il y a des cellules entières et même des séries de cellules qui disparaissent, tandis que les phénomènes de gonflement trouble (albumineux) sont peu prononcés. On rencontre des foyers riches en cellules parenchymateuses gonflées et disséminées, en petit nombre, dans la couche corticale. La dilatation des vaisseaux, l'hémorragie et la pénétration des leucocytes dans le tissu s'observent ici également; on voit des leucocytes formant entre eux des amas.

De plus, on trouve dans le tissu beaucoup d'éléments conjonctifs qui forment d'assez larges traînées entre la couche réticulée et médullaire. On ne rencontre pas de mitoses des cellules parenchymateuses. Dans la couche médullaire, les vaisseaux sont pleins de sang; il y a des hémorragies et beaucoup de leucocytes. Une partie de cellules parenchymateuses sont dégénérées.

Les altérations microscopiques des capsules surrénales, chez un chien sacrifié 3 jours après l'infection par la voie sous-cutanée, diffèrent peu de celles indiquées précédemment; on constate seulement que les vaisseaux renferment plus de sang, surtout dans les couches glomérulaire et fasciculaire; les régions caractérisées par le gonflement trouble, sont plus étendues et plus prononcées; il y a, en plus, un grand nombre de foyers hémorragiques. La dégénérescence graisseuse est assez fortement prononcée dans la couche corticale; il y a beaucoup de cellules nécrosées et en voie de désagrégation. Dans les foyers où il y a du gonflement trouble, on voit beaucoup de cellules conjonctives disposées tantôt en rangées régulières, tantôt sans aucun ordre. Le parenchyme glandulaire est parsemé d'un grand nombre de leucocytes; il n'y a pas de mitoses. Les cellules endothéliales sont augmentées de volume. Dans la couche médullaire on observe les phénomènes décrits déjà plus haut.

Des lésions beaucoup moins prononcées ont été observées chez le chien sacrifié 4 jours après l'inoculation et à peu près rétabli après. La dégénérescence graisseuse est peu prononcée; le nombre de cellules parenchymateuses nécrosées est faible, mais on rencontre des cellules en voie de désagrégation. Dans ce cas aussi, on observe des vaisseaux remplis de sang et de leucocytes dans le tissu parenchymateux, surtout à la limite de la couche médullaire, où les leucocytes forment des amas. De temps en temps on voit des mitoses dans les cellules parenchymateuses.

Chez deux autres animaux (lapins) sacrifiés 7 et 8 jours après l'inoculation, les phénomènes regressifs et progressifs étaient fortement prononcés.

Chez le premier lapin on voit, à l'examen microscopique de la glande, ceci: les régions à tuméfaction trouble (albumineuse) sont assez notables; elles sont disposées surtout dans la couche fasciculaire; au milieu d'elles il y a des hémorragies. Dans les autres parties de la substance corticale il y a une forte dégénérescence graisseuse. On peut voir ici des vacuoles de différentes dimensions dans le protoplasma des cellules, ainsi que des régions entières de cellules parenchymateuses ayant subi une dégénérescence graisseuse. Les cellules de la couche glomérulaire conservent un peu plus leur structure normale. Dans la couche réticulaire, il y a un grand nombre de cellules glandulaires nécrosées, ainsi que de cellules en voie de désagrégation ou complètement désagrégées (les contours des cellules ne sont pas nets, il y a des vacuoles dans le protoplasma, le protoplasma lui-même est composé de grosses granulations; les noyaux ont perdu leurs contours; par places, ils se confondent avec le protoplasma cellulaire; la forme des noyaux est irrégulière, angulaire; on rencontre des cellules sans noyaux; enfin, les cellules se sont desagrégées en amas de dimensions variables). A côté de cela on rencontre des cellules ayant de très gros noyaux, riches en chromatine. Dans la couche glomérulaire et dans une partie de la couche fasciculaire, il y a un assez grand nombre de cellules parenchymateuses en voie de division; on remarque des figures de division à différents stades. Les vaisseaux de l'organe sont pleins de sang; les cellules endothéliales sont augmentées de volume, il y en a qui présentent des mitoses. La substance médullaire est moins altérée; on voit un grand nombre de cellules normales; on rencontre également des cellules qui sont dégénérées et dans lesquelles il y a même une désagrégation de la substance cellulaire; on observe aussi des cellules nécrosées. Les vaisseaux sont dilatés; par places, on voit des hémorragies; dans le tissu on trouve un nombre assez élevé de leucocytes formant par places des amas.

La dégénérescence graisseuse est surtout prononcée chez le deuxième lapin. La couche réticulaire est très riche en amas composés de cellules dégénérées. Les lésions se présentent sous forme de foyers s'étendant à toute la substance corticale. Il y a aussi un grand nombre de cellules parenchymateuses nécrotisées.

Les cellules de tissu, restées intactes, manifestent une forte activité proliférante; on y voit beaucoup de mitoses; on en voit dans chaque champ visuel du microscope (à des grossissements moyens); on rencontre parfois jusqu'à 4 — 5 mitoses. La substance corticale est littéralement semée de cellules en voie de division. On en rencontre également dans la couche réticulaire. Sur ces préparations on observe, en plus, au milieu des cellules parenchymateuses de la substance corticale, une disposition très particulière des nucléoles; ces derniers sont situés à la périphèrie même du noyau, à la limite avec le protoplasma cellulaire. Les vaisseaux sont plus remplis de sang et les leucocytes dans le tissu sont plus nombreux, dans la couche réticulaire. Les cellules de la couche médullaire sont notablement dégénérées; par places, elles sont désagrégées complètement; toute la substance est très infiltrée de globules blancs; par places, on observe des hémorragies. Il n'y a pas de mitoses dans les cellules médullaires.

Chez les trois derniers lapins, tués 10, 13 et 17 jours après l'inoculation, les altérations des capsules surrénales étaient peu considérables. Les lapins se rétablirent après l'inoculation et augmentèrent de poids.

Chez le premier lapin la dégénérescence graisseuse est accentuée, mais elle ne frappe que des cellules isolées et non des régions entières. On rencontre également des cellules parenchymateuses nécrotisées. Les vaisseaux ne contiennent pas beaucoup de sang; on voit un grand nombre de mitoses dans les cellules glandulaires, appartenant surtout à la couche glomérulaire. Les vaisseaux de la couche médullaire sont remplis de sang et le tissu est parsémé de leucocytes.

Chez le deuxième lapin, la dégénérescence graisseuse est peu prononcée; on rencontre des cellules parenchymateuses ayant subi la dégénérescence graisseuse, ainsi que des cellules nécrotisées ou atrophiées, mais elles sont peu nombreuses. Les vaisseaux ne sont pas bien remplis de sang.

Il y a un assez grand nombre de mitoses dans les cellules glandulaires. L'aspect de la couche fasciculaire donne l'impression d'une hyperplasie des éléments cellulaires. Dans la couche médullaire, on rencontre des débris de cellules et un amas de leucocytes, mais la plupart des cellules sont normales. La capsule est épaissie, son tissu conjonctif s'accroît dans la direction du parenchyme et renferme beaucoup d'éléments figurés.

Chez le dernier lapin, le tissu de l'organe est peu altéré. Il y a très peu de cellules parenchymateuses nécrotisées et ayant subi la dégénérescence graisseuse; les vaisseaux renferment beaucoup de sang; la couche glomérulaire renferme un nombre assez considérable de mitoses au sein des cellules glandulaires; le tissu donne l'impression, comme dans le cas précédent, d'une hyperplasie des cellules parenchymateuses. A la limite entre la capsule et la couche glomérulaire, il y a beaucoup de tissu conjonctif.

En résumant brièvement les résultats de nos recherches, nous voyons que les capsules surrénales ne demeurent pas indifférentes à l'infection streptococcique et qu'elles réagissent, par contre, très fortement à toute pénétration des streptocoques dans l'organisme.

Cette réaction se traduit par des phénomènes de dégénérence des cellules parenchymateuses, tels que gonflement trouble (albumineux), dégénérescence graisseuse et nécrose des cellules, puis, dilatation des vaisseaux regorgeant de sang, accompagnée d'hémorragies partielles et de pénétration d'un grand nombre de leucocytes dans le tissu glandulaire.

Plus l'infection est intense, plus accussées sont les altérations dans le tissu surrénal. Ainsi, chez des lapins morts $1^1/_2$, 2 jours après l'inoculation du virus, les phénomènes de dégénérescence portent sur presque la totalité de l'organe. Lorsque les animaux ayant survécu à l'infection, sont sacrifiés le 7$^{me}$ ou 8$^{me}$ jour après l'infection, on remarque tout d'abord une forte dégénérescence graisseuse occupant, sous forme de petits foyers, principalement la substance corticale de la glande. Dans les cas où les animaux, presque complètement rétablis, étaient sacrifiés le 13 ou le 17$^{me}$ jour après l'inoculation, les phénomènes de dégénérescence étaient très peu prononcés. En tout cas, ces phénomènes étaient constants dans les capsules surrénales.

La réaction du côté des vaisseaux a été la plus accusée dans la couche médullaire et à sa limite, c'est-à-dire là où il y a le plus de vaisseaux.

Si l'animal succombe très peu de temps après l'infection, on n'observe pas de phénomènes progressifs du côté des cellules glandulaires. Ce n'est qu'au 5$^{me}$ jour que les cellules parenchymateuses commencent à proliférer, mais à ce moment-là les cellules en voie de division sont encore en très petit nombre; on n'en trouve pas dans chaque coupe, loin de là. A des stades plus avancés, le nombre de cellules en voie de division s'accroît, après 7—8 jours les cellules parenchymateuses manifestent des signes de prolifération très énergique. A ce moment on constate un très grand nombre de

cellules en état de division; sur les préparations on voit des figures de division à tous les stades. A des intervalles plus éloignés, la multiplication des cellules se ralentit un peu; mais, même après 17 jours, l'animal étant déjà rétabli et la dégénérescence peu prononcée dans la glande, la multiplication des cellules se poursuit encore d'une façon énergique. Seules les cellules de la couche corticale manifestent des signes de prolifération; nous n'avons jamais vu de division des cellules médullaires.

En même temps que les cellules glandulaires prolifèrent, les cellules endothéliales le font également.

Les cellules nouvellement formées remplacent, sans doute, celles qui ont péri par la voie de dégénérescence.

Les éléments conjonctifs se multiplient également, et on voit dans le tissu de l'organe, sur les préparations, 7—8 jours après l'infection, un grand nombre de cellules conjonctives qui forment, par places, des traînées assez fines de tissu conjonctif.

Du côté de la capsule, on observe également un accroissement de tissu conjonctif vers le parenchyme de l'organe.

# Contribution à l'étude de l'infection par l'air.

Par **W. Goss.**

(Laboratoire pour la préparation des produits antipesteux au fort Empereur Alexandre I à l'Institut Impérial de Médecine expérimentale).

Avee 2 fig. dans le texte.

---

Ler voies respiratoires peuvent servir, dans leurs différentes portions, de porte d'entrée à des virus. Autrefois on pensait que la muqueuse intacte des voies respiratoires et du parenchyme pulmonaire (tissu alvéolaire) ne laisse pas passer les microbes; aujourd'hui, grâce aux recherches expérimentales des auteurs [Koch[1]), Flügge[2]), Buchner[3]) et d'autres] c'est l'opinion opposée qui commence à prévaloir.

Les microbes de l'air, en traversant la voie sinueuse des organes respiratoires, restent, la plupart du temps, collés à la muqueuse de ces derniers, et ce n'est qu'un tout petit nombre d'entre eux qui arrivent à pénétrer dans les parties profondes des poumons. Par l'intermédiaire des mucosités et de l'épithélium vibratil de la muqueuse, les microbes qui s'étaient déposés, sont éliminés à l'extérieur, et c'est de cette façon que la muqueuse se débarrasse d'un grand nombre de microbes. En dehors de cette action mécanique, la muqueuse exercerait, d'après certains auteurs, une action bactéricide (Würtz et Lermoyer[4]). Mais il y a des auteurs [Thompson et Hewlett[5]),

---

1) Koch, Aetiologie der Tuberculose, *Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, Bd. 2, S. 74.

2) Flügge, *Zeitschrift für Hygiene*, Bd. XXXV.

3) Buchner, *Archiv für Hygiene*, Bd. VIII, S. 145.

4) Wurtz et Lermoyez, *C. r. de la Société de biologie*, 1893, p. 756.

5) Thompson et Hewlett, *The Lancet*, 1897, cité d'après Metschnikoff, L'immunité, 1901, p. 430.

Klemperer[1])] qui n'ont pas observé d'action bactéricide dans le mucus nasal. Quoi qu'il en soit, le nombre de microbes est notablement diminué dans les parties profondes des cavités nasales; d'aprés Thompson et Hewlett, dans 80% des cas, on ne trouve pas du tout de microbes.

Parmi les microbes qui se déposent sur la muqueuse nasale, il y en a qui peuvent y pénétrer facilement. Tels sont, par exemple, le bacille de l'influenza et le bacille de la lèpre. Ce dernier, si l'on en croit Goldschmidt[2]) et Sticker[3]), pénètre souvent dans l'organisme humain par la voie nasale. Sticker a trouvé des bacilles lépreux dans les mucosités nasales, même dans les cas où la maladie ne présentait encore aucune autre manifestation (état latent de la maladie). Le bacille pesteux appartient également aux microbes qui passent facilement à travers la muqueuse nasale. Ainsi, Bazaroff[4]) a pu inoculer des cobayes avec du virus pesteux déposé sur la muqueuse nasale intacte, au moyen d'une baguette en verre (ou au moyen d'un tampon de coton en cas de virus sec). Les animaux succombaient toujours à la peste, et dans ces cas ils présentaient presque exclusivement la forme pulmonaire.

Malgré l'étroitesse et les sinuosités des voies respiratoires, malgré l'épithélium vibratil de la muqueuse qui élimine à l'exterieur les mucosités avee les microbes qui s'y sont accolés, une partie des microbes pénètre dans les parties profondes des voies respiratoires, jusqu'aux alvéoles. A ce sujet, d'ailleurs, les avis sont partagés. On connaît bien, en tous leurs détails, la pénétration des particules de poussières dans les alvéoles pulmonaires; la présence des corps étrangers (charbon, poussière) à l'intérieur des cellules dites de poussière (Staubzellen), de grosses cellules mononucléaires, fixées dans les alvéoles, montre comment les particules de poussière peuvent pénétrer jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Dans les ganglions bronchiques on trouve constamment des particules de poussière, parfois en très grand nombre. C'est Arnold[5]) et ses élèves qui ont surtout très bien étudié et décrit le mode de pénétration de poussières et de granulations de pigment dans le tissu pulmonaire normal.

Certains auteurs se sont demandés si les microbes qui arrivent avec l'air dans les parties profondes des poumons, ne pourraient pas pénétrer dans

---

1) Klemperer, *München. medic. Wochenschr.*, 1886, p. 730, cité d'après Metschnikoff p. 430.

2) Goldschmidt, La lèpre, 1894, cité d'après Metschnikoff, *l. c.*

3) Sticker, *München. medic. Wochenschr.*, 1897, p. 1063.

4) Bazaroff, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 385.

5) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation, Leipzig, 1885.

le tissu pulmonaire. On a institué à ce sujet des expériences d'inhalation, on a également introduit dans la trachée des cultures de microbes pathogènes et non pathogénes, mais les résultats n'en furent pas toujours constants.

Morse[1]), Wyssokowitch[2]), Hildebrandt[3]) ont introduit par la trachée des bacilles du charbon dans les poumons sans pouvoir déterminer l'infection.

Par contre, Muskatblüth[4]) et Buchner[5]) ont obtenu des résultats positifs, le premier en injectant des bactéridies dans la trachée, le second — en faisant des inhalations tantôt avec de la poudre sèche contenant des spores charbonneuses, tantôt avec de toutes petites gouttelettes contenant des bactéridies (vaporisations des cultures charbonneuses).

En présence de ces résultats contradictoires, d'autres savants ont cherché à résoudre d'une autre manière le mode de pénétration des microbes jusqu'aux alvéoles. Ainsi, quelques-uns se sont mis à rechercher des microbes dans les poumons des animaux venant d'être sacrifiés ainsi que dans les poumons des personnes mortes de causes occasionnelles.

En se basant sur leurs recherches, Hildebrandt[6]), Müller[7]), Barthel[8]), Klipstein[9]), Göbell[10]) considèrent le poumon normal comme étant stérile. Par contre, Dürck[11]) déclare avoir souvent constaté dans les poumons des animaux récemment tués et dans les poumons normaux de l'homme — plusieurs microbes à la fois, souvent même des microbes pathogènes (surtout le pneumocoque de Fränkel, ainsi que des staphylocoques et des streptocoques). Beco[12]) est arrivé aux mêmes résultats. Il va sans dire que les résultats négatifs ont dans ces cas plus de valeur que les positifs, car on peut toujours considérer ces derniers comme entachés d'une erreur (pénétration des microbes dans les poumons pendant l'agonie ou technique défectueuse).

Certains expérimentarteurs faisaient respirer à des animaux de la poussière (sèche et humide) renfermant un microbe quelconque, le *B. prodigiosus*, par exemple, puis, après avoir sacrifié l'animal, ils cherchaient le

---

1) Morse, Eingangspforten der Infectionsorganismen, Berlin, 1881.
2) Wyssokowitsch, *Mittheilungen aus der Bremischen Heilanstalt*, 1889, p. 297.
3) Hildebrandt, *Baumgarten's Jahresbericht*, 1888, S. 378.
4) Muskatblüth, *Centralbl. f. Bacteriologie*, I Abt., 1887, S. 321.
5) Buchner, *l. c.*
6) Hildebrandt, *l. c.*
7) F. Müller, *München. med. Wochenschr.*, 1897.
8) Barthel, *Centralbl. f. Bacteriol.*, I Abt., XXIV, S. 401.
9) Klipstein, *Zeitschrift für klinisch. Med.*, 34, № 2—4.
10) Göbell, Inaug.-Diss., Marburg, 1897.
11) Dürck, *Deut. Archiv für klin. Med.*, 58, p. 368.
12) Beco, *Archiv de medec. expér. et d'anat. path.*, XI, p. 317.

microbe dans différentes portions des poumons, en faisant des ensemencements dans des milieux nutritifs. Nenninger[1]) a pu retrouver de la sorte le *B. prodigiosus* jusque dans les parties profondes du poumon. Le même résultat fut signalé encore auparavant par Hildebrand (*l. c.*) pour *l'Aspergillus fumigatus.*

La plupart des savants dont aussi Metchnikoff[2]), estiment que la question est définitivement résolue dans le sens positif, c'est-à-dire, ils admettent que les microbes pathogènes sont susceptibles de pénétrer dans les poumons. Buchner (*l. c.*) croit que les résultats négatifs obtenus par les auteurs, tiennent à la faible virulence des microbes employés; les microbes après avoir pénétré jusqu'aux alvéoles, y seraient morts sans déterminer d'infection.

„Bien que le poumon soit perméable pour les microbes pathogènes, dit Metchnikoff, il est néanmoins certain qu'il oppose une grande résistance à l'infection par les voies respiratoires." Cette opposition est exercée, d'après Metchnikoff, par le système phagocytaire.

Mais la possibilité d'infection par les voies respiratoires n'indique pas encore que cette infection est fréquente; puis, il faut savoir quels sont les microbes qui peuvent déterminer l'infection par l'air.

Afin de résoudre ce problème, certains auteurs ont étudié le rôle des microbes pathogènes desséchés et la facilité avec laquelle ces microbes peuvent être transportés par les courants d'air; ils se sont également préoccupés de la question du danger que présente, d'une part, l'inhalation d'une poussière microbienne et, d'autre part, celle des petites gouttelettes qui se trouvent dans l'air et renferment des microbes pathogènes.

Les résultats obtenus par différents auteurs au sujet du pouvoir infectant de la poussière sèche, ont été résumés par Gotschlich[3]) de la façon suivante. Ce savant divise les microbes en trois catégories: 1) Les microbes pathogènes qui ne conservent pas leur vitalité dans la poussière séche et, par conséquent, ne présentent pas de danger, au point de vue de la contamination. A cette catégorie de microbes appartiennent — le vibrion cholérique, le bacille de la peste, le bacille de l'influenza, le gonocoque. 2) Les microbes qui conservent leur vitalité à l'état sec et peuvent être transportés par de faibles courants d'air à de grandes distances, comme c'est le cas dans les appartements; ces microbes qui peuvent rester longtemps en suspension

1) Nenninger, *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd. XXXVIII, 1901.
2) Metschnikoff, L'immunité, 1901, p. 431.
3) Kolle und Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorgan., 1902.

dans l'ar, sont susceptibles d'occasionner facilement une infection par inhalation; tel est le cas du *b. pyoacyaneus*, des microbes de la suppuration, des méningocoques, des spores charbonneuses, des bacilles de la tuberculose. 3) Les microbes qui tout en étant très résistants à la dessiccation, ne peuvent être disséminés que par de forts courants d'air, comme cela arrive exceptionnellement dans les appartements; les microbes en question ne peuvent donner naissance à une infection que dans des cas rares: tels sont le bacille typhique et le bacille diphtérique.

Il faut accepter ces conclusions de Gotschlich avec certaines réserves: les expériences de la plupart des auteurs sur lesquelles il a basé ses conclusions, ne sont pas démonstratives. Le plus souvent les expériences ont été faites de la façon suivante: dans une pièce close on a répandu de la poussière, au moyen d'un faible courant d'air; la poussière fut ensuite conduite par des tubes en caoutchouc dans un récipient placé dans une autre pièce, et c'est là que l'on a fait des ensemencements sur milieux nutritifs. Lorsqu'on obtenait une culture, on en concluait que les microbes contenus dans la poussière étaient vivants et que la poussière était, par conséquent, capable de produire l'infection.

Il va sans dire qu'une pareille conclusion n'est pas irréprochable: un microbe qui a gardé la proprieté de se développer dans un milieu nutritif artificiel, peut avoir perdu sa virulence et être inoffensif pour l'animal.

D'autre part, il y a des microbes, tels que le pneumocoque ou le bacille de l'influenza, qui poussent difficilement dans des milieux nutritifs artificiels, et qui conservent cependant leur virulence pour l'animal.

De plus, les auteurs sont loin d'être d'accord sur la vitalité de certains microbes (la culture en milieu artificiel étant leur indicateur). Ainsi, pour ce qui concerne le streptocoque et le pneumocoque de Fraenkel, Neisser[1]) est d'avis que, sous forme de poussière sèche, ces microbes ne présentent pas de danger; or, d'après Germano[2]), ces deux microbes conservent trés longtemps leur vitalité à l'état sec.

Quant à la contagiosité des gouttelettes humides, extrêmement fines, qui pénètrent dans l'air au moment de la toux ou de la respiration, il est démontré par les expériences de Flügge[3]) et de ses élèves, Buchner (*l. c.*), Nenninger (*l. c.*) et autres, que ce phénomène, très négligé auparavant, présente un très sérieux danger au point de vue de la propagation du virus.

---

1) M. Neisser, *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd. XXVII, 1898.
2) Germano, *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd. XXIV, XXV, XXVI.
3) Flügge, *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd. XXV.

Ces gouttelettes, extrêmement petites, qui contiennent le virus, peuvent pénétrer dans les parties profondes des poumons. Le danger de propagation du virus n'existe dans ces cas qu'au voisinage du malade. Avec le départ du malade, le danger est écarté. Par contre, la poussière sèche reste dangereuse même après le départ du malade, car le virus des excrétions passe ensuite dans l'air, et s'y conserve à l'état sec. C'est pourquoi la question de la contagiosité de la poussière desséchée offre une grande importance. Pour résoudre le problème concernant l'inhalation des poussières virulentes, il ne suffit pas de chercher à obtenir des cultures avec les poussières, mais il faut faire respirer ces poussières par un animal. Il faut tenir compte non seulement des courants d'air ordinaires dans les espaces clos, mais encore de ceux, plus forts, qui résultent de la marche, de la fermeture brusque des portes, de l'époussetage des vêtements, etc.

Pour ce qui concenre la peste, nous n'avons pas trouvé de renseignements bibliographiques sur l'inhalation de poussières virulentes. Dans les expériences ayant pour but de reproduire la pneumonie pesteuse, les savants faisaient tantôt respirer des cultures pesteuses vaporisées, pour former des gouttelettes extrêmement fines, tantôt ils portaient la poussière pesteuse sèche directement au niveau de la muqueuse nasale.

Ainsi, Martini[1]), au moyen d'un appareil particulier, vaporisait des cultures pesteuses et le suc d'organes pesteux dilué dans l'eau physiologique. Il faisait respirer à des rats cette poussière; presque tous ont eu la pneumonie pesteuse: sur 36 rats 32 ont succombé à la pneumonie.

Nous avons cité plus haut les expériences de Batzaroff qui déterminait chez les cobayes une pneumonie pesteuse, en inoculant le virus, en culture ou sous forme de poussière (la dessiccation durait 20 jours et plus) au niveau de la muqueuse nasale, et cela sans prodnire aucun traumatisme; l'auteur insiste tout particulièrement sur ce détail.

Banti[2]) a répété les expériences de Batzaroff; en badigeonnant la muqueuse nasale des cobayes avec du virus pesteux, il a obtenu la peste bubonique et jamais la pneumonie pesteuse. De même, en vaporisant les cultures, il a observé la forme bubonique et non pneumonique.

Wyssokowitch et Zabolotny[3]) réussirent à obtenir chez les singes une pneumonie pesteuse primitive, en leur introduisant des cultures pesteuses dans les poumons par la trachée. Quant aux expériences portant sur l'inha-

---

1) Martini, *Zeitschrift f. Hygiene*, Bd. 38.
2) Banti, *Revue d'Hygiene*, XXI, № 9, p. 797.
3) Wyssokowitch et Zabolotny, *Annales de l'Institut Pasteur* 1897, № 8, p. 663.

lation des poussières pesteuses sèches, nous n'avons pas trouvé dans la science d'indications à ce sujet.

Au sujet de la vitalité du bacille pesteux desséché on sait ceci:

La Commission allemande[1]) a trouvé que les bacilles de la peste (cultures sur gélose, émulsions d'organes, crachats de pneumonie, exsudat péritonéal de cobayes) desséchés sur des morceaux de verre, sur des fils de soie, sur différents tissus à la température de 29—31°, à l'abri de la lumière, périssent très rapidement.

La plus longue vitalité observeé dans ces cas ne dépassait pas 8 jours (on s'en assurait en inoculant des souris). Lorsque la dessication a lieu à 16—18°, la durée maxima pendant laquelle les microbes restent vivants, est de 28 jours.

Dans les expériences de Giasca et Gosio[2]), à la suite de la dessication de sang et de pus sur des bandes de toile, à 36—37°, les bacilles de la peste périssaient en 2—4 jours; ils restaient vivants jusqu'à 30 jours à la température de 10—12° (contrôle par inoculation).

Des résultats à peu près identiques ont été obtenus par Abel[3]): le sang et le pus, desséchés à 35°, se montrèrent stériles après 2—3 jours; à la température de 16—20° les bacilles de la peste étaient vivants pendant 30 jours.

D'après Gladine[4]), le sang et le pus des animaux morts de peste, renferment, après dessication à 12—18°, des bacilles pesteux à l'état vivant pendant un temps plus long. Ainsi répandus sur toile les microbes restaient vivants jusqu'à 67 jours (contrôle par ensemencements). La vitalité des microbes a été plus courte lorsque ceux-ci étaient fixés sur soie, laine ou papier à filtrer.

Germano (*l. c.*) desséchait des cultures pesteuses pures (en bouillon et sur gélose) sur différents tissus et dans des poussières de différente nature (poussière de chambre, argile, etc.). La vitalité des microbes à la température de la chambre était ensuite contrôlée par des ensemencements. Cet auteur a constaté que le bacille de la peste conserve le mieux sa vitalité lorsqu'on le dessèche sur des tissus de soie, au-dessus de l'acide sulfurique (jusqu'à 30 jours). Par contre, le bacille périt très vite dans des

---

1) Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission, 1899, S. 274.

2) Giasca et Gosio, Cité d'aprés Gladine. Vitalité des bacilles de la peste dans diverses conditions physiques et sous l'influence des antiseptiques. Thèse 1898.

3) Abel, *Centralbl. f. Bakter.*, Bd. XXI, № 13—14.

4) Gladine, *l. c.*

poussières; déjà après plusieurs jours il n'était plus possible d'obtenir une culture. Le plus longtemps (jusqu'à 5 jours) le bacille de la peste restait vivant dans du sable. En se basant sur ses expériences, Germano doute que l'infection pesteuse puisse se transmettre par l'air. Quand la dessication n'est pas complète, le microbe vit beaucoup plus longtemps, et l'infection par contact (Contactinfection), lui semble dans ce cas tout à fait possible.

Neisser[1]) a fait des recherches non seulement sur la durée de vie du bacille pesteux à l'état sec, mais il voulait encore savoir s'il peut être transporté, sous forme de poussière, par les courants ordinaires de l'air. Il stérilisait la poussière très fine de la chambre, y ajoutait quelques gouttes de culture pesteuse, triturait le tout jusqu'à la consistance de poussière sèche, puis l'examinait. Or, il a pu constater qu'il n'y avait plus de bacilles vivants non seulement dans la poussière répandue dans la chambre, mais même dans la poussière originelle. Il est probable que la dessication rapide qui suit la trituration d'une petite quantité de virus pesteux avec une quantité relativement considérable de poussière, soit néfaste à la vitalité du bacille pesteux. L'auteur fait cependant remarquer que le nombre de ses expériences étant peu élevé, de nouvelles recherches seraient nécessaires.

Au congrès de Berlin[2]) convoqué en 1899 à la suite d'apparition de peste en Europe, on a étudié les voies de propagation du virus et on a émis cette idée que la propagation par l'air était peu probable. Cette opinion est basée sur le fait que les bacilles de la peste supportent mal la dessication. Les expériences citées plus haut démontrent que tout en étant peu résistant à la dessication, le bacille de la peste peut pourtant conserver, dans certaines conditions (température peu élevée, dessication lente), pendant quelque temps des propriétés virulentes, à l'état sec. Quant à la pénétration des microbes pesteux dans l'air avec les poussières, il n'existe que l'expérience de Neisser que nous venons de citer et qui ne résout pas la question, si, oui ou non, le virus pesteux peut être transporté par la poussière de l'air.

Nous avons institué, pour résoudre ce problème, une série d'expériences dans le laboratoire du fort „Empereur Alexandre I", à l'Institut de Médecine expérimentale. Ces expériences ont eu pour but de nous renseigner si la poussière pesteuse présente un danger, au point de vue de la propagation de la maladie, ou non.

---

1) Neisser, *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd. XXVII.
2) *Centralbl. f. Bakteriolog.*, Bd. XXVI, S. 719.

Pour ces expériences d'inhalation, on employait dans certains cas des bacilles pesteux seuls, dans d'autres cas — des bacilles mélangés avec des pneumocoques. Ces derniers ont été ajoutés parce que les observations faites au cours des épidémies de peste, ont montré que la forme pulmonaire de la peste est souvent accompagnée d'infection pneumococcique. On a pu supposer que la présence de pneumocoques faciliterait la pénétration du virus pesteux dans l'organisme.

La culture pesteuse qui a servi dans nos expériences, a été trés virulente: la dose mortelle pour le cobaye était égale à $^1/_{1,000,000}$ c. c. de culture de 24 heures en bouillon. Le pneumocoque aussi a été très virulent; il fut isolé des crachats d'un malade, puis exalté par des passages à travers les cobayes. Après 42 passages, sa virulence fut telle que la dose minima mortelle pour le cobaye variait entre $^1/_{1,000,000}$ et $^1/_{10,000,000}$ c. c. de culture en bouillon de 24 heures.

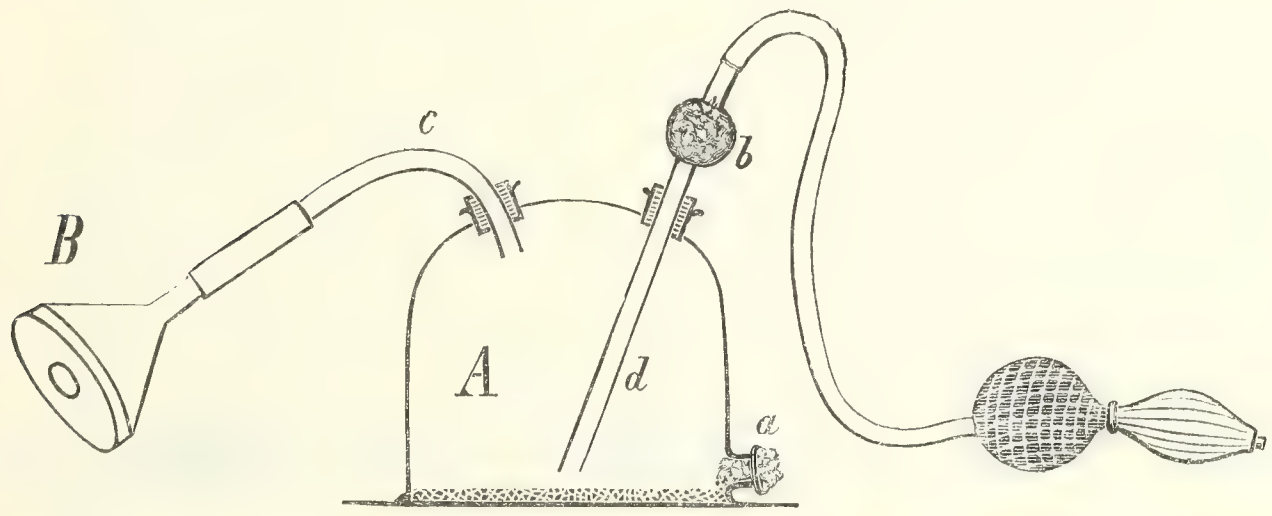
Voici comment nous procédions pour préparer la poudre destinée à être vaporisée.

On inoculait les cobayes avec le bacille pesteux (resp. le pneumocoque) dans le péritoine, après quoi, les animaux étant morts, on répartissait le sang et l'exsudat péritonéal de ces derniers dans des boîtes de Petri et on les soumettait à la dessication. On gardait ces boîtes à la temperature de la chambre (14—18°) dans l'armoire, à la lumière diffuse: le bacille pesteux y restait de 5 à 31 jours, le pneumocoque — de 5 à 12 jours. Une seule fois (voir l'expérience VIII) l'exsudat contenant le virus pesteux, a été desséché à l'étuve à 36—38° pendant 4 jours.

Pour préparer la poussière virulente, on triturait dans un mortier le virus desséché avec un peu de poussière stérilisée de la chambre de façon à obtenir une poudre extrêmement fine. Quand la trituration était terminée, on laissait le mortier pendant quelque temps au repos afin de permettre à la poussière de se déposer complètement, après quoi on découvrait le mortier et on transportait avec soin la poussière dans un appareil destiné à vaporiser celle-ci. A cet effet j'employais deux appareils: un servait pour l'inhalation de quantités relativement faibles de poussière, la pénétration dans l'air de grosses particules étant empêchée: le second appareil, de construction plus primitive, permettait d'introduire directement dans la cavité nasale de l'animal toute une colonne de poussière, composée de particules fines et grosses.

Le premier appareil est représenté sur la fig. 1. Il est composé d'un vase (*A*) à deux tubulures, au fond duquel était déposée une petite quantité de poussière. Dans un des orfices on introduit un tube en verre (*d*); il est

élargi à sa partie externe qui est remplie de coton. Ce tube est relié à un ballon en caontchouc; celui-ci sert à faire arriver dans le vase (*A*) l'air qui soulève la poussière du fond de ce vase. Le tube (*c*) sert à ramener la poussière dans l'entonnoir (*B*) qui est couvert hermétiquement d'un capuchon en caoutchouc séparant l'intérieur de l'entonnoir de l'air extérieur. Au milieu du capuchon en question on voit une ouverture par laquelle l'animal introduit sa tête: celle-ci se trouve étroitement enserrée par le capuchon.

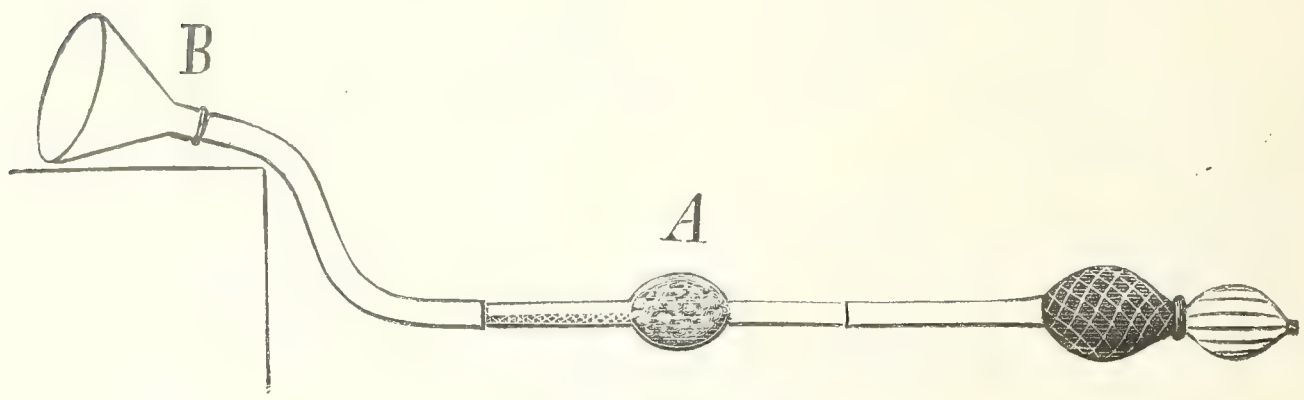



Vaporisateur № 1.

Pour plus de précautions, on met une couche de coton entre la tête de l'animal et le capuchon; l'animal est fixé dans l'appareil. Le tube en verre (*c*) est relié avec l'entonnoir au moyen d'un tube en caoutchouc. Le vase (*A*) est muni d'un orifice latéral (*a*) qui est fermé par un bouchon de coton. Il est destiné à laisser sortir le surplus de l'air que l'on fait arriver dans le vase (*A*). Le tampon de coton dans le tube (*d*) sert à préserver le ballon de la pénétration des microbes au moment où un courant d'air s'établit dans le sens contraire.

Le second appareil est représenté sur la fig. 2. Dans cet appareil le vase à deux tubulures est remplacé par un tube en verre, dont la partie supérieure est élargie et porte un tampon de coton. Le matériel à vaporiser est placé dans l'extrémité du tube dirigée vers l'entonnoir. L'air que l'on fait arriver du dehors, en traversant le tampon de coton, emporte la poussière dans l'entonnoir, et un jet de poussière arrive directement dans les narines de l'animal. Dans cet appareil toute la poussière se trouve transportée directement du tube dans l'entonnoir.

On agite ensuite ce dernier en tapant sur la paroi de l'entonnoir, et la poussière arrive alors de nouveau dans le tube en verre. Cet appareil n'est pas muni d'une ouverture de sûreté comme le premier appareil [orifice (*a*)]; c'est pourquoi il a fallu remplacer dans l'entonnoir (*b*) le capuchon en caoutchouc par du coton. On fixe l'animal, on enveloppe sa tête d'une épaisse couche de coton de façon à laisser ouvertes seulement les narines, puis on pose sur la tête l'entonnoir que l'on attache de façon qu'il ne puisse pas se déplacer. Dans ce cas l'échange entre l'air compris dans l'appariel et l'air extérieur se fait à travers la couche de coton placé entre la tête de l'animal et l'entonnoir.




Vaporisateur № 2.

L'expérience terminée, on laisse pendant quelques instants l'appareil et l'animal au repos afin de permettre à la poussière de se déposer; après quoi on retire doucement la tête de l'animal de l'appareil, on ferme l'orifice de ce dernier, et on stérilise l'appareil.

Après avoir lavé la tête de l'animal, on transporte ce dernier dans une cage spéciale. Le produit primitif est injecté à petite dose (1 — 2 gouttes de sang sec ou d'exsudat trituré avec de la poussière) sous la peau à un animal témoin.

Nos expériences ont porté sur des cobayes et des lapins.

Afin de déterminer le temps pendant lequel on peut dessécher le sang et l'exsudat péritonéal, sans leur faire perdre la virulence, il a été fait plusieurs expériences. On éprouvait la virulence en inoculant, à des intervalles déterminés, le produit sec trituré et émulsionné dans l'eau physiologique, sous la peau de cobayes. Le dosage était pratiqué de la façon suivante. On desséchait le sang et l'exsudat péritonéal dans de petits tubes à essai, stériles; on mettait dans chaque tube une goutte que l'on étalait en

couche mince. Chaque tube servait à une seule inoculation; ce n'est que dans un petit nombre d'expériences, lorsque la dessication était longue, que l'on faisait usage de plusieurs tubes (ces cas sont indiqués dans la description détaillée des expériences).

Après avoir râclé le matériel à examiner, on y ajoutait de la poussière de chambre, on réduisait le tout en une poudre fine et on en injectait, à des animaux après l'avoir émulsionnée dans l'eau physiologique.

Le sang devenait sec déjà après 24 heures; après 2 jours, il l'était à tel point qu'il se détachait au moindre contact des parois du tube, sous forme de fines lamelles sèches.

Le sang pesteux et l'exsudat étaient desséchés sans addition de poussières. La question de savoir pendant combien de temps les bacilles pesteux restent vivants, après avoir été mélangés avec des poussières d'origine variée, ne nous intéressait pas. Les expériences décrites plus haut montrent que le bacille de la peste, desséché sur diverses substances, ainsi que sur de la poussière, peut rester vivant pendant un temps assez long.

La question qui nous intéressait, était celle-ci: une poussière qui renferme le bacille pesteux à l'état vivant, peut-elle transmettre le virus par la voie d'inhalation?

Voici les résultats de ces expériences dont les détails sont exposés plus bas.

Desséché à la température de la chambre (14—18° C.), à la lumière diffuse, dans des tubes à essai, comme il a été décrit plus haut, le bacille de la peste provenant du sang et de l'exsudat péritonéal, conserve la virulence jusqu'à 34 jours en couche relativement épaisse et jusqu'à 25 jours en couche mince.

Dans les mêmes conditions le pneumocoque garde sa virulence plus longtemps. Même après 110 jours, le sang desséché renferme le pneumocoque à l'état virulent. Dans l'exsudat péritonéal, dans les mêmes conditions, le pneumocoque se montre plus sensible à la dessication: après 110 jours l'exsudat est déjà stérile.

Fait intéressant, les expériences faites en même temps avec le sang pneumococcique, conservé en tubes scellés, ont montré que dans ces cas le pneumocoque périssait plus vite que conservé à l'état sec. En tubes scellés, le sang perd sa virulence entre 60 et 90 jours, et cela, bien qu'il ait été mis près de $^1/_2$ c. c. de sang dans des tubes scellés, c'est-à-dire beaucoup plus que l'on n'en a desséché. Cela tient, peut-être, à ce fait que lors de la dessication la capsule du pneumocoque forme une sorte de membrane qui protège, jusqu'à un certain point, le protoplasma du microbe contre les influences

nocives externes, alors que dans des tubes scellés il se fait une macération à la fois de la capsule et du microbe (La consistance du sang scellé a été dense et visqueuse).

Je passe maintenant aux expériences faites sur l'inhalation. — On en a faites sept en tout. Dans les trois premières (voir expér. II, III, IV), les produits destinés à être vaporisés, était du sang et de l'exsudat péritonéal contenant des bacilles pesteux et des pneumocoques: les deux microbes étaient desséchés isolément dans des boîtes de Petri. La dessication durait de 5 à 12 jours. Dans l'expérience III, on s'est servi du vaporisateur № 1, dans les deux autres—du vaporisateur № 2. L'inhalation a duré de 5 à 15 minutes (expér. II—5 min., expér. III—10 min., expér. IV—15 min.). Chaque expérience portait sur 5 cobayes; un cobaye respirait la poussière pesteuse, un autre—la poussière pneumococcique; un troisieme—un mélange de ces deux poussières. Deux cobayes servaient, dans chaque expérience, de témoins: un d'eux recevait, en injection sous-cutanée, une petite quantité de poussière pesteuse dans une solution isotonique d'eau physiologique, l'autre cobaye recevait de la poussière pneumococcique.

Les témoins inoculés avec le virus pesteux, succombèrent tous: le matériel originel renfermait donc des microbes virulents. Et pourtant parmi les animaux soumis à l'inhalation, un seul cobaye est mort; ce fut le cobaye № 3 dans l'expér. II, qui a respiré la poussière contenant les deux microbes la fois. Il succomba, comme l'avait montré l'autopsie, à une pneumonie pneumococcique. On ne trouva pas chez lui de bacilles de la peste. La mort survint le 9$^{me}$ jour.

Les autres animaux survécurent sans avoir été même malades: ils étaient bien portants, courraient et avaient un bon appétit. Un certain nombre de cobayes présentaient une légère élévation de température qui n'a pas cependant persisté longtemps. La quantité de poussière que les animaux avaient absorbée, en respirant, était considérable. Dans l'expérience III (dans laquelle on fit usage du vaporisateur № 1), l'air que les animaux respiraient, ne contenait que de fines particules de poussière, alors que dans les deux autres expériences, les animaux inhalèrent toute une colonne de poussière. Après l'expérience on remarqua autour des narines un dépôt poussiéreux. Dans l'expérience III également, la quantité de poussière contenue dans l'air respiré, était assez élevée: sur les parois de l'entonnoir dans lequel on introduisait la tête de l'animal, il y avait des traces manifestes de poussière; autour des narines on voyait également un cercle poussiéreux.

Nous voyons donc que les animaux très sensibles à la peste, ne contractaient pas celle-ci après avoir inhalé de la poussière pesteuse.

On pouvait, du reste, faire cette objection que la présence des microbes virulents dans le matériel originel, ne donnait pas la preuve que ceux-ci passaient dans l'air avec la poussière. Pour nous assurer que la poussière inhalée renfermait réellement des microbes virulents, les expériences suivantes ont été faites.

Au lieu de recueillir dans un récipient la poussière arrivant dans l'entonnoir et d'en inoculer à des animaux, comme le faisait Flügge[1]) et ses élèves, nous avons procédé d'une façon différente. Avant l'expérience on pratiquait des égratignures (jusqu'à l'apparition de sang) chez l'animal au niveau de la muqueuse nasale. Pendant la respiration, la poussière renfermant des microbes tombait sur la surface blessée; il pouvait en résulter une infection qui permettait de démontrer la présence des microbes virulents dans la poussière. Ces expériences nous intéressaient encore à un autre titre. Batzaroff (l. c.) a constaté que les bacilles pesteux desséchés pouvaient infecter l'animal à travers la muqueuse nasale intacte; au moyen d'un petit tampon monté sur une baguette en verre, on portait le virus sec sur la muqueuse nasale des cobayes, après quoi ces derniers succombaient à la peste. Les expériences de Batzaroff ont encore ceci d'intéressant que l'on pouvait réaliser de la sorte une pneumonie pesteuse.

Dans les expériences que nous venons de décrire, non seulement nous n'avons obtenu de pneumonie, mais nous n'avons pas observé de peste, d'une façon générale, bien que la poussière tombât en grande quantité sur la muqueuse nasale. Dans les expériences de Batzaroff, le virus était porté au niveau de la muqueuse nasale au moyen d'un tampon monté sur une baguette de verre. Si l'on pense que ce dispositif s'introduit dans les narines, très petites, de cobayes et que ceux-ci ne restent pas tranquilles au cours de ces manipulations, il est peu proballe que l'on puisse déposer le virus sur la muqueuse nasale sans déterminer une lésion. Dans nos expériences, les cobayes survivaient lorsque la poussière pesteuse tombait en grande quantité sur la muqueuse nasale réellement intacte. Il a été donc intéressant de savoir comment les cobayes allaient se comporter en inhalant la poussière pesteuse, la muqueuse étant lésée.

A cet effet il a été fait sur des cobayes trois expériences (voir les exp. V, VI, VII) avec inhalation de poussières pesteuses. Il a été fait, en plus, une expérience d'inhalation de poussières pneumococciques. Cette dernière expérience a été réalisée sur des lapins; elle avait pour but de nous renseigner si les résultats obtenus pour le bacille de la peste, ne pouvaient

---

1) Flügge, *Zeitschrift für Hygiene*, Bd. XXV (l. c.).

pas être étendus au pneumocoque. Dans deux expériences d'inhalation de poussières pesteuses, du sang et de l'exsudat péritonéal étaient desséchés à la température de la chambre (14 — 18° C.), à la lumière diffuse: dans un cas—pendant 25 jours, dans l'autre—pendant 34 jours. Dans la troisième expérience, la dessiccation fut obtenue à 36—38° C. après 4 jours. Dans la quatrièmce expérience, le pneumocoque était desséché à la température de la chambre pendant 7 jours. Dans la première et la deuxième expériences (V, VI), on s'est servi du vaporisateur № 2, dans les autres (exp. VII, VIII)—du vaporisateur № 1. L'inhalation de la poussière durait de 10 à 20 minutes. Un cobaye ou un lapin, servant de témoins, recevait en injection sous-cutanée un peu de produit virulent originel, émulsionné dans une solution isotonique d'eau physiologique.

Voici les résultats obtenus. Dans la première expérience (voir l'exp. V), le cobaye qui recevait la poussière pesteuse par les voies respiratoires intactes, ainsi que le cobaye témoin inoculé sous la peau, ont survécu, alors que le cobaye dont la muqueuse nasale était lésée, ost mort au quatrième jour et, comme l'a montré l'autopsie, il est mort de l'infection pesteuse. Le virus a dû pénétrer dans les voies lymphatiques: cela résulte de la présence de gros bubons au cou. La pneumonie lobulaire a été, évidemment, secondaire, comme c'est souvent le cas à la suite d'inoculations sous-cutanées.

Dans la deuxième expérience (voir exp. VI), malgré la dessiccation pendant 34 jours, le cobaye qui inhalait la poussière pesteuse, la muqueuse nasale étant lésée, est mort en 5 jours. Dans ce cas ce fut une forme bubonique pure (gros bubons du cou) et sans pneumonie. Le cobaye témoin inoculé sous la peau, est mort après 6 jours; à l'autopsie on a trouvé, en plus des bubons au niveau de l'inoculation, une pneumonie lobulaire. Le cobaye qui inhalait la poussière par les voies respiratoires intactes, a survécu.

Dans la troisième expérience (exp. VIII), les deux cobayes qui inhalaient des poussières pesteuses, ont survécu tous les deux, aussi bieu avec les voies respiratoires intactes que lésées. Le cobaye temoin inoculé sous la peau, est mort le 11$^{me}$ jour. Le dessiccation rapide a évidemment exercé une action nocive sur les bacille pesteux; cela ressort du fait que le cobaye dont la muqueuse nasale était blessée, a survécu, et de cet autre fait que le cobaye témoin inoculé sous la peau avec une grande quantité de virus, n'est mort que le 11$^{me}$ jour.—Il faut tenir compte aussi de ce qu'on s'est servi dans cette expérience du vaporisateur № 1. Ce dernier permet d'introduire dans les voies respiratoires beaucoup moins de poussières que l'appareil № 2 qui a été employé dans les deux expériences précédentes. De plus,

cette expérience a duré en tout 10 minutes, tandis que les deux précédentes ont duré, une—15 minutes et l'autre—20 minutes.

Dans l'expérience avec le pneumocoque (exp. VII), 2 lapins soumis à l'inhalation de poussières, ont survécu. Chez l'un d'eux la muqueuse a été égratignée, chez l'autre, elle a été intacte. Le lapin témoin, inoculé sous la peau, est mort de septicémie pneumococcique.

Nous n'avons pas pu, malheureusement, faire d'autres expériences sur l'inhalation de poussières pneumococciques, les voies respiratoires étant lésées.

D'après ce qui précède, nous voyons que les microbes pesteux virulents peuvent arriver dans l'air avec de la poussière, du moins dans les cas où il y a de grands déplacements d'air, et ils peuvent déterminer une infection (chez les cobayes) à la condition que les voies respiratoires aient été altérées.

Par contre, lorsque celles-ci sont intactes, elles s'opposent à l'envahissement du bacille pesteux, et la présence des pneumocoques n'est pas capable de renforcer les propriétés virulentes du bacille de la peste.

La muqueuse nasale est, évidemment, particulièrement sensible à l'inoculation du b. pesteux, ce qui a été signalé pour la première fois par Roux et Batzaroff (l. c.); seulement, ces auteurs ont pensé que l'infection pouvait se faire aussi à travers une muqueuse intacte. Nos expériences nous ont montré que l'infection n'est positive que dans les cas où la muqueuse nasale est blessée; et dans ce cas, la muqueuse se montre extrêmement sensible à l'inoculation de la peste. Dans l'expérience V, la poussière pesteuse injectée sous la peau, se montra inoffensive, alors que l'inoculation au niveau de la muqueuse nasale lésée, pouvait encore produire l'infection. — Dans l'expérience VI, le cobaye inoculé au niveau de la muqueuse nasale blessée, est mort plus tôt que le témoin injecté sous la peau. Il faut aussi tenir compte de ce fait que, lors de l'inhalation, il tombe sur la surface de la blessure infiniment moins de virus que lors de l'inoculation sous-cutanée. Si le résultat de la troisième expérience ne paraît pas concorder avec ceux de deux premières, cela tient à ce que, d'une part, pendant l'inhalation, il est pénétré dans la blessure un petit nombre de microbes (vaporisateur № 1), alors que l'injection a été faite avec une grande quantité de poussières; d'autre part, le virus soumis à une dessiccation rapide, renfermait, évidemment, peu de microbes virulents (le cobaye ayant reçu sous la peau une grande quantité de poussières, est mort le 11$^{me}$ jour).

Nous avons été obligé, à notre regret, de nous borner à ce petit nombre d'expériences dont nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

1. A la suite d'une dessiccation lente, ayant lieu à une température peu élevée, les bacilles pesteux peuvent conserver, à l'état sec, leurs propriétés virulentes pendant un mois environ.

2. L'inhalation de la poussière pesteuse est inoffensive pour les cobayes lorsque les voies respiratoires sont saines; par contre, lorsque la muqueuse des voies respiratoire est lésée, elle laisse passer les microbes qui sont entraînés par la poussière.

3. La présence du pneumocoque dans la poussière pesteuse n'augmente pas les propriétés virulentes du bacille pesteux; de même, la présence du bacille de la peste dans la poussière n'augmente pas les propriétés virulentes du pneumocoque.

En terminant ce travail, j'exprime ma profonde reconnaissance à M. W. Issaeff, médecin en chef de l'hôpital maritime de Cronstadt, pour ses indications et les conseils qu'il m'a donnés au cours de ce travail.

# Détails des expériences.

## Expérience I.

+ = culture ou mort; 0 = résultat négatif.

| Sang renfermant des bac. pesteux (1 goutte par tube). | | | Sang renfermant des pneumocoques (1 goutte par tube). | | | Exsudat péritonéal renfermant des pneumocoques (1 goutte par tube). | | | Sang scellé (1 goutte par tube). | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Durée de dessiccation. | Ensemencem. en bouillon. | Inoculation aux cobayes. | Durée de dessiccation. | Ensemencem. en bouillon. | Inoculation aux cobayes. | Durée de dessiccation. | Ensemencem. en bouillon. | Inoculation aux cobayes. | Durée de dessiccation. | Inoculation aux cobayes. |
| 3 jours | + | + | 3 jours | 0 | + | 3 jours | 0 | + | 30 jours | + |
| 5 » | + | + | 5 » | 0 | + | 5 » | 0 | + | 60 » | + |
| 7 » | + | + | 8 » | 0 | + | 8 » | 0 | + | 90 » | viv. |
| 10 » | + | + | 22 » | | + | 22 » | | + | 105 » | viv. |
| 14 » | + | + | 23 » | | + | » | | | 110 » | viv. |
| 16 » | | + | 26 » | | + | 26 » | | + | | |
| 19 » | | + | 36 » | | + | 36 » | | + | | |
| 24 » | | viv. | 44 » | | + | 44 » | | + | | |
| 25 » | | + | 77 » | | + | 77 » | | viv. | | |
| 29 » | | viv. | 110 » | | + | 110 » | | viv. | | |
| 34 » (5—6 gouttes de sang) | | + | (6 gouttes de sang sec) | | | (6 gouttes d'exsudat sec) | | | | |
| 40 jours (5—6 gouttes de sang) | | viv. | | | | | | | | |

## Expérience II (2 novembre 1902).

Le produit destiné à être vaporisé renfermait tantôt des bacilles pesteux, tantôt des pneumocoques. Le produit pesteux a été ainsi préparé: on injecta à un cobaye du virus pesteux dans le péritoine; après sa mort, on recueillit son sang et son exsudat péritonéal dans des boîtes de Petri stérilisées et, après les avoir répartis en couche mince, on les dessécha à la température de la chambre (14—18° C.), à la lumière diffuse. On a desséché le pneumocoque pendant 12 jours, le bacille pesteux — pendant 7 jours. Les produits ainsi desséchés étaient soumis à la trituration dans un mortier et transformés en une poudre qui servait ensuite à la vaporisation. Pendant la trituration on a ajouté de la poussière stérilisée recueillie dans la chambre, ce qui permettait de réduire les substances triturées à l'état de poudre extrêmement fine.

La vaporisation durait 5 minutes. Vaporisateur № 3.

Cobaye № 1, 400 gr., fut soumis à l'inhalation d'une poussière contenant le bacille pesteux. Le cobaye a survécu.

Cobaye № 2, 350 gr.; respirait de la poussière renfermant seulement le pneumocoque; il était bien portant pendant tout le temps et a survécu. La température ne dépassait pas 38,5.

Cobaye № 3, 480 gr.; respirait de la poussière renfermant les deux microbes. Mort le 9me jour de pneumonie pneumococcique.

A l'autopsie: augmentation à peine prononcée des ganglions lymphatiques de l'aisselle et de l'aine, hyperémie du foie et de la rate, pneumonie notable à gauche (les deux lobes sont à l'état d'hépatisation rouge); dans le poumon droit il y a plusieurs petits foyers de pneumonie, les ganglions péribronchiques sont augmentés de volume, rouges. Sur les frottis des poumons on ne trouve pas de bacilles pesteux. Dans les cultures faites avec le tissu pulmonaire, on ne voit que le pneumocoque, il n'y a pas de bacilles de la peste. Dans les autres organes on a trouvé des pneumocoques, mais en petite quantité.

Cobaye № 4, 400 gr., reçoit sous la peau une petite quantité de poussière contenant des bacilles pesteux émulsionnés dans une solution isotonique de sel. Mort d'infection pesteuse le 5me jour.

Cobaye № 5, 430 gr., reçoit sous la peau une petite quantité de poussière contenant des pneumocoques, dans une solution isotonique de chlorure de sodium. Mort d'infection pneumococcique le 3me jour.

## Expérience III (16 novembre 1902).

Le sang et l'exsudat péritonéal renfermant des bacilles de la peste, étaient desséchés dans des boîtes de Petri pendant 5 jours, au bout desquels ces substances devenues tout à fait sèches, ont été mélangées avec de la poussière stérilisée de la chambre et réduites en poudre extrêmement fine. Le sang et l'exsudat péritonéal renfermant des pneumocoques, étaient desséchés dans des boîtes de Petri pendant 12 jours, puis réduites à l'état de poudre très fine (après avoir été mélangés avec la poussière stérilisée de la chambre).

L'inhalation a duré 10 minutes. Vaporisateur № 1.

Cobaye № 1, 260 gr.; respirait de la poussière ne contenant que des bacilles pesteux. Il avait un peu de fièvre les premiers jours qui ont suivi l'expérience, la temperature est descendue ensuite à 38,5—39,0 C., mais il s'est bientôt rétabli et a survécu. Etat général excellent, mange bien.

Cobaye № 2, 250 gr.; respirait de la poussière contenant seulement des pneumocoques. Presque pas de fièvre, les deux premiers jours il y a eu une petite élevation de la température. A survécu. Etat général pendant tout le temps excellent, l'appetit est bon.

Cobaye № 3, 340 gr., respirait de la poussière contenant les deux microbes. A survécu, une seule fois (au 4me jour), avait une élévation de la température (38,°8). Etat général et appétit excellents.

Cobaye № 4, 310 gr.; a été inoculé sous la peau avec une petite quantité de poussières contenant seulement des bacilles pesteux (dans une solution isotonique de sel). Mort le 6me jour, de peste.

Cobaye № 5, 315 gr.; a été inoculé sous la peau avec une petite quantité de poussières renfermant seulement le pneumocoque (dans une solution isotonique de sel). Mort le 3me jour d'infection pneumococcique.

## Expérience IV (30 novembre 1902).

Du sang et de l'exsudat péritonéal renfermant des bacilles de la peste, étaient desséchés pendant 8 jours; le sang renfermant les pneumocoques — pendant 5 jours. Trituration avec de la poussière stérilisée de la chambre et réduction à l'état de poussière extrémement fine.

Inhalation pendant 15 minutes. Vaporisateur № 2.

Cobaye № 1, 360 gr.; respirait de la poussière contenant seulement le bacille de la peste. Au troisième et au quatrième jour le cobaye a eu de la fièvre, la température est montée à 39,2—39,5. A survécu. Etat géneral et appétit normaux.

Cobaye № 2, 270 gr.; respirait de la poussière ne contenant que des pneumocoques. Le premier jour, après l'inhalation, fièvre (39,1°), puis état normal pendant tout le temps. Appétit et état général excellents.

Cobaye № 3, 380 gr.; respirait de la poussière contenant les deux microbes. A survécu Etat général et appétit excellents.

Cobaye № 4, 330 gr.; a été inoculé sous la peau avec une petite quantité de poussières renfermant des bacilles de la peste (dans une solution isotonique de sel). Mort le 5me jour d'infection pesteuse.

Cobaye № 5, 310 gr.; a été inoculé sous la peau avec une petite quantité de poussières renfermant le pneumocoque (dans une solution isotonique de sel). Mort d'infection pneumococcique le 3me jour.

## Expérience V (14 janvier 1903).

Du sang et de l'exsudat péritonéal renfermant le bacille pesteux, étaient desséchés dans des boîtes de Petri pendant 25 jours. On les a triturés ensuite avec de la poussière stérilisée de la chambre jusqu'à ce qu'ils fussent réduits à l'état de poudre très fine.

L'inhalation a duré 15 minutes. Vaporisateur № 2.

Cobaye № 1, 400 gr.; a respiré, les muqueuses étant intactes. A survécu. Pendant tout le temps, l'état général était excellent et l'appétit également.

Cobaye № 2, 420 gr., a respiré la même poussière. La muqueuse nasale (la narine droite) qui a été égratignée légèrement avant l'expérience avec une aiguille mousse, avait un peu saigné. Le lendemain la température s'est élevée à 39,8; elle s'est maintenue à ce niveau pendant trois jours, le quatrième jour le cobaye est mort. Plusieurs heures avant la mort température—36,0. A la fin du deuxième jour, le cobaye s'est mis à respirer difficilement; il a cessé de manger.

A l'autopsie: gros paquet des ganglions lymphatiques du cou, pneumonie lobulaire considérable surtout du côté gauche, gros foie foncé avec petits nodules blancs; un grand nombre de nodules blancs dans la rate.

Sur les frottis et dans les cultures—*b. pestis.*

Cobaye № 3, 410 gr.; a été inoculé sous la peau avec une petite quantité de poussière delayée dans une solution isotonique de sel. A survécu; il n'y avait presque pas de fièvre; l'appétit était conservé.

## Expérience VI (24 janvier 1903).

Du sang et de l'exsudat péritonéal renfermant des bac. pesteux, étaient desséchés pendant 34 jours dans des boîtes de Petri. Après avoir été melangé avec de la poussière (stérilisée) de la chambre, réduction à l'état de poudre extrêmement fine.

L'inhalation a duré 20 minutes. Vaporisateur № 2.

Cobaye № 1, 420 gr.; les voies respiratoires étaient intactes. A survécu: l'état général a été bon pendant tout le temps; la température n'a jamais dépassé 37,3; appétit conservé.

Cobaye № 2, 440 gr.; inhalation de la même poussière. La muqueuse nasale (les deux narines) a été piquée avec une aignille mousse. Après cinq jours, mort d'infection pesteuse.

A l'autopsie: gros bubons des deux côtés du cou avec infiltrations hémorragiques autour des bubons; les ganglions des aines sont un peu augmentés de volume des deux côtés, gros foie foncé, grosse rate avec beaucoup de nodules blancs, poumons hyperémiés.

Sur les frottis et dans les cultures—*b. pestis.*

Cobaye № 3, 510 gr.; a été inoculé sous la peau avec le même produit, émulsionné dans une solution isotonique de sel. Après 6 jours le cobaye a succombé à la peste.

A l'autopsie: bubon dans l'aine du côté droit, nodules blancs dans la rate qui est augmentée de volume; pneumomie lobulaire.

## Expérience VII (1 mai 1903).

Du sang contenant le pneumocoque et mélangé avec de la poussière stérilisée de la chambre, est desséché pendant 7 jours. Reduction à l'état de poudre extrêmement fine.

L'inhalation pendant 15 minutes. Vaporisateur № 1.

Lapin № 1, 2050 gr.; inhalation de la poussière par des voies respiratoires intactes. Survie; état général et appétit—excellents.

Lapin № 2, 2080 gr.; inhalation de la même poussière. La muqueuse nasale est égratignée avec une aiguille mousse; a survécu; état général et appétit excellents pendant tout le temps.

Lapin № 3, 3020 gr.; a été inoculé sous la peau avec le même matériel, délayé dans une solution isotonique de sel; succombe à la septicémie pneumococcique le 5$^{me}$ jour.

## Expérience VIII (2 juin 1903).

De l'exsudat péritonéal renfermant des b. pesteux, est desséché à l'étuve à 36 — 37° pendant 4 jours, puis trituré avec de la poussière de la chambre jusqu'à l'état de poudre très fine.

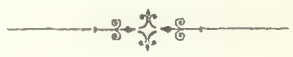
L'inhalation pendant 10 minutes. Vaporisateur № 1.

Cobaye № 1, 400 gr.; voies respiratoires intactes. A survécu; tout le temps l'état général est bon.

Cobaye № 2, 410 gr.; inhalation de la même poussière. La muqueuse nasale est blessée légèrement au moyen d'une aiguille mousse. — A survécu; état général bon pendant tout le temps.

Cobaye № 3, 390 gr.; inoculé sous la peau avec le même matériel, délayé dans une solution isotonique de sel (grande quantité de matériel virulent). Mort le 11$^{me}$ jour; peste.

A l'autopsie: infiltration notable au niveau de l'inoculation, gros bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate qui est notablement augmentée de volume; hémorragies sous-pleurales.



# Contribution à l'étude de l'infection mixte par le bacille de la peste et le staphylocoque pyogène doré, d'une part, par le bacille de la peste et la bactéridie charbonneuse, d'autre part.

Par **W. Goss.**

(Laboratoire pour la préparation des produits antipesteux au fort Empereur Alexandre I, à l'Institut Impérial de Médecine expérimentale).

---

Sans entrer dans les détails bibliographiques que l'on trouvera exposés dans ma thèse ayant trait à l'infection mixte par le bacille pesteux et le pneumocoque de Fränkel, je vais indiquer ici les raisons pour lesquelles j'ai entrepris une série d'expériences sur l'infection mixte provoquée par le bacille pesteux et le staphylocoque pyogène doré, d'un côté, et par la bactéridie charbonneuse, d'un autre côté.

On sait que l'infection pesteuse est souvent accompagnée des cocci pyogènes, notamment, des staphylocoques. On sait également que dans les cas de guérison, les bubons suppurent souvent; dans le pus on trouve, en plus des bacilles de la peste, aussi des staphylocoques.

On peut admettre qu'au cours d'une infection mixte, le staphylocoque atténue la gravité de la peste et conduit à la formation de bubons, et cela d'autant plus qu'il existe des expériences démontrant l'action nuisible du staphylocoque sur le bacille de la peste. Non seulement dans les milieux artificiels, le staphylocoque gêne le développement du bacille pesteux, mais si l'on s'en rapporte à l'observation de Lustig et Galeotti[1]), le staphylocoque blanc, inoculé en même temps que le bacille de la peste, détruit les

---

1) Lustig et Galeotti, *Deutsche med. Wochenschrift*, № 15, 1897.

propriétés virulentes de ce dernier. Les animaux inoculés dans ces conditions, survivent à l'infection, sans même acquérir l'immunité vis-à-vis du virus pesteux. Il existe, du reste, des observations qui ne confirment pas ce fait.

D'après les expériences de Berestneff[1]), peu nombreuses, il est vrai, les cobayes inoculés simultanément avec le bacille de la peste et le staphylocoque, succombent à la peste, qu'il s'agisse de cultures pures ou de cultures mixtes de ces deux microbes.

De même, d'après les expériences, également peu nombreuses, de Kachkadamoff[2]), le staphylocoque doré n'exerce pas sur le bacille pesteux d'action empêchante ou gênante, lors de l'inoculation des cultures pures de ces deux microbes au cobaye ou à la souris.

En présence de ce désaccord, nous nous proposâmes d'étudier les caractères de l'infection mixte produite par le bacille pesteux et le staphylocoque (jaune).

Pour ce qui concerne l'infection mixte produite par le bacille pesteux et le bacille du charbon, son étude nous a été suggérée par d'autres considérations.

Dans plusieurs des épidémies qui ont éclaté ces temps derniers en Russie (gouvernemement d'Astrakhan), on a pensé tout d'abord au charbon; et inversement, plusieurs fois (village Andreewka, gouvern. Saratoff) les cas de charbon ont été pris pour la peste. Dans le gouvernement d'Astrakhan le charbon est endémique, et c'est là où ont éclaté surtout les épidémies de peste. C'est cette coïncidence, fortuite peut-être, qui nous a incité à étudier expérimentalement les rapports qui existent entre ces deux infections.

### I. Infection mixte par le *b. pestis* et le *staph. pyog. aureus.*

Nous nous sommes servis de la culture de Batoum. Cette culture a fait plusieurs passages par le cobaye; sa virulence était telle que la dose de $^1/_{200}$ c. c. de culture en bouillon de 24 heures ne suffisait pas toujours pour tuer un cobaye. Les inoculations ont été faites avec des doses de $^1/_{40}$—$^1/_{200}$ c. c.

La culture du staphylocoque jaune fut isolée du bubon d'un cobaye qui a succombé à la peste. Ce staphylocoque liquéfiait énergiquement la gélatine, et à la dose de 1 c. c. de culture de 24 heures, en bouillon, il ne tuait pas

1) Berestneff, *Archives russes de Pathologie*, VI, 1902.
2) Kachkadamoff, *Wratch*, № 35, 1901.

le cobaye. Les inoculations étaient faites avec des cultures âgées de 1 à 4 jours, à des doses de $^1/_2$—1 c. c. Tantôt on inoculait des cultures pures des deux microbes, tantôt—des cultures mixtes. Dans le premier cas, on faisait l'injection tantôt dans un point de la peau, tantôt dans des points différents. Dans les deux premières expériences, nous avons injecté à deux cobayes témoins des cultures pures de peste et de staphylocoque. Après avoir constaté que l'injection de staphylocoque seul n'est pas capable de déterminer la mort, nous avons pris des témoins pour le virus pesteux seulement. Nous exposerons plus bas les résultats de nos expériences; quant aux détails, on les trouvera dans l'appendice.

Par des expériences préliminaires nous nous sommes assurés que le staphylocoque exerce *in vitro* une action nuisible sur le bacille de la peste. Dans des cultures de b. pesteux de 24 heures, en bouillon, nous ensemencions des staphylocoques; ces derniers s'y développaient rapidement, et déjà 24 heures après, c'est à peine que l'on pouvait trouver parmi les staphylocoques des bacilles de la peste. Les ensemencements en strie (au moyen d'un fil de platine) dans des boîtes de Petri donnaient exclusivement des colonies de staphylocoques. On ne trouvait presque pas de colonies de peste lorsqu'on ensemencait sur gélose un peu de cette culture mixte. Les réensemencements dans du bouillon frais donnaient une culture pure de staphylocoques.

Dans la première expérience (voir exp. I dans l'append.) nous avons employé une forte dose de culture pesteuse ($^1/_{40}$ c. c.); quant à celle de staphylocoque, nous l'avons variée (de $^1/_{10}$ à 1 c. c.), afin de voir quelle était l'action de différentes doses de staphylocoques sur le bacille pesteux. Après avoir remarqué que le cobaye qui avait reçu, en plus du virus pesteux, $^1/_2$ c. c. de culture de staphylocoques, a présenté une survie plus longue que les autres cobayes, c'est cette dose que nous adoptâmes pour les autres expériences. Les cobayes qui avaient reçu des doses inférieures ou supérieures de staphylocoques ($^1/_{10}$ et 1 c. c.), ont également succombé plus tard que les témoins. La différence ne fut pas cependant très grande. Les cobayes inoculés avec les deux microbes, ont péri après 100—140 heures, alors que les témoins, inoculés avec la peste seule, sont morts en 60 — 96 heures. Les phénomènes inflammatoires ont été plus prononcés chez les cobayes inoculés avec les deux microbes à la fois.

Dans la deuxième expérience (exp. II), le virus pesteux fut injecté à peu près à la même dose que dans la première ($^1/_{50}$ c. c.), et le staphylocoque—à la dose de $^1/_2$ c. c. Plusieurs cobayes ont reçu les deux virus au même endroit, d'autres ont été inoculés à deux points différents.

Dans cette expérience il a été impossible de constater une action rétardatrice du staphylocoque sur l'infection pesteuse: la durée de vie des cobayes injectés avec les deux microbes, fut la même que chez les cobayes témoins. Que l'on injectât les microbes au même endroit ou à des endroits différents, il n'y avait aucune différence: les animaux mourraient à peu près en même temps dans les deux cas.

Il ressort de ces deux expériences que dans les cas où l'animal est inoculé avec une forte dose de virus pesteux, le staphylocoque ne parvient pas à détruire ce dernier à l'intérieur de l'organisme; il ne retarde même pas l'évolution de l'infection pesteuse. On eût pu nous faire cette objection que les doses de virus pesteux employées étaient trop fortes pour faire saisir une atténuation de l'infection pesteuse; pour obvier à cette objection, il a fallu se servir de doses minima mortelles; dans ce dernier cas, si une atténuation par le staphylocoque existait, elle devrait se manifester d'une façon très manifeste.

Ces doses minima mortelles étaient comprises entre $^1/_{100}$—$^1/_{200}$ c. c. de culture en bouillon. Comme il résulte du protocolle de la troisième expérience (exp. III), le staphylocoque fut incapable d'atténuer même l'effet de ces petites doses. Que l'infection soit mixte ou qu'elle soit due au virus pesteux pur, la mort survient toujours à peu près en même temps.

Les résultats de la quatrième expérience (voir l'exp. IV) dans laquelle nous avons employé des doses élevées de virus pesteux ($^1/_{50}$ c. c.), ont confirmé ceux de trois premières.

Dans le dernière expérience, les animaux soumis à l'infection mixte, périrent même plus tôt que les témoins.

Ces expériences démontrent donc avec évidence que lors de l'inoculation de virus pesteux et de staphylocoques, l'infection pesteuse évolue sans entrave aucune, que l'inoculation soit pratiquée en un seul ou en plusieurs endroits. L'action nuisible que le staphylocoque exerce in vitro sur le bacille de la peste, ne s'observe pas in vivo. Dans ce dernier cas il n'y a ni arrêt de développement de microbes, ni atténuation de leur virulence, ni renforcement de la défense de l'organisme. J'attire l'attention sur ce dernier point, cas à la suite de l'injection des deux microbes en un seul point, on observe au niveau de l'inoculation une infiltration inflammatoire plus accentuée que lors de l'inoculation du virus pesteux pur; on pouvait donc s'attendre dans ce cas à une intervention phagocytaire, ergo, à un retard du processus infectieux. Mais cela ne fut pas observé. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, l'infection pesteuse suivait son évolution normale, et les bacilles pesteux étaient présents en grand nombre dans tous les organes.

Les staphylocoques ne franchissaient pas l'endroit de l'inoculation, tout en restant en petit nombre. Ce n'est que dans des cas rares que l'on pouvait trouver des staphylocoques dans les organes internes, et cela en très petite quantité.

Nous avons fait remarquer plus haut que dans les milieux artificiels le staphylocoque prend le dessus sur le bacille de la peste et empêche ce dernier de se développer.

Kackadamoff (l. c.) déclare même que le staphylocoque est capable de tuer le bacille pesteux dans les premières 24 heures, lorsque les deux microbes poussent ensemble. Pour voir à quel point le staphylocoque agit sur la vitalité et la virulence du bacille de la peste, nous avons fait l'expérience suivante.

Nous avons ensemencé dans une culture abondante de b. pesteux en bouillon—le staphylocoque, puis après 2 jours de développement simultané, nous en avons inoculé $^1/_2$ c. c. à des cobayes. Une culture pesteuse pure de 4 jours a été inoculée à titre de contrôle (voir le protocolle de l'expérience). Les cobayes inoculés avec la culture mixte succombèrent un peu plus tard que les témoins. Quinze jours après, la culture fut de nouveau essayée et inoculée à la même dose à un cobaye et à la dose de $^2/_{10}$ c. c. à une souris. Le cobaye qui a reçu de la culture mixte, est mort d'infection pesteuse notablement plus tard que le témoin (le 11$^{me}$ jour, le témoin — le 4$^{me}$ jour). La différence de survie fut encore plus prononcée chez les souris: la souris inoculée avec la culture mixte, est morte après 29 jours, alors que le témoin est mort après 4 jours (exp. II).

Ces expériences montrent donc que même après un développement simultané avec le staphylocoque pendant quinze jours, le b. de la peste n'est pas mort et n'a rien perdu de sa virulence. Il est possible que la virulence du bacille de la peste ait été un peu abaissée dans la culture mixte, si l'on en juge par le temps que les animaux ont mis pour succomber à la culture mixte de quinze jours: le cobaye est mort le 11$^{me}$ jour, la souris—le 29$^{me}$ jour. Du reste, la marche lente de l'infection peut être expliquée encore autrement: il est possible que la culture de staphylocoque qui s'est beaucoup développée, ait arrêté le développement des bacilles pesteux; l'animal a pu de la sorte recevoir un nombre de bacilles pesteux, presque aussi virulents, mais inférieur à celui qui serait dans la culture pure correspondante. Voici pourquoi la mort des animaux inoculés avec la culture mixte, a pu se trouver retardée.

Nous voyons donc que l'action exercée par la culture de staphylocoque sur le bacille pesteux, consiste en ce que le staphylocoque (resp. ses pro-

duits de sécrétion) arrête le développement du bacille pesteux sans détruire ce dernier.

Quand la culture mixte arrive dans l'organisme, les conditions de ces deux microbes changent: le staphylocoque ne se multiplie pas, les produits de sa sécrétion sont résorbés par l'organisme, et le bacille pesteux se montre alors susceptible de mettre en oeuvre son action pathogène.

De ces expériences nous pouvons tirer les conclusions suivantes.

1) Dans les milieux nutritifs artificiels le staphylocoque arrête le développement du bacille de la peste, sans détruire ce dernier.

2) Lors de l'inoculation (de cobayes) avec des cultures pures des deux microbes, l'infection pesteuse évolue sans entraves; quant au staphylocoque, il ne franchit pas le lieu de l'inoculation.

3) La présence simultanée du staphylocoque et du bacille pesteux dans un bouillon de culture, ne détruit pas la virulence de ce dernier microbe.

### II. Infection mixte par le *b. pestis* et le *b. anthracis*.

Je passe à la description des expériences ayant trait à l'inoculation du b. pesteux et de la bactéridie; je vais également étudier les caractères des cultures mixtes de ces deux microbes.

Le bacille pesteux que nous avons employé, était très virulent: à des doses de $^1/_{10,000}$—$^1/_{100,000}$ c. c. de culture de 24 heures en bouillon, il tuait le cobaye. Le bacille du charbon fut également très virulent ($^1/_{1000}$ c. c. de culture de 24 heures en bouillon était une dose mortelle pour le cobaye). Les doses de ces cultures employées pour inoculations variaient de $^1/_2$ c. c. à $^1/_{100}$ c. c. pour le b. de la peste et de $^1/_2$ ce à $^1/_{80,000}$ c. c. pour le b. du charbon. L'inoculation était toujours faite en un point. Les animaux qui servaient de témoins étaient inoculés avec les mêmes doses de cultures pures de b. pesteux ou de b. du charbon.

Dans un certain nombre d'expériences on inoculait à des animaux des cultures mixtes, de peste et de charbon, d'âges variables (jusqu'à 65 jours).

Les expériences ont porté sur des lapins et des cobayes. Il a été fait en tout 9 expériences d'infection mixte (chaque expérience comportait jusqu'à 6 animaux). Les protocolles des expériences sont exposés à la fin de ce mémoire; nous allons en résumer ici les résultats.

Lorsqu'on inocule des doses égales et pas très fortes de b. de la peste et du charbon, les animaux succombent plus tôt à l'infection charbonneuse qu'à celle de la peste.

Ainsi, à la suite d'une dose de $^1/_{100}$ c. c. de culture charbonneuse, le cobaye mourrait au deuxième jour; la même dose de culture pesteuse tuait en 4—5 jours. Les mêmes rapports ont été observés chez les lapins: ainsi, dans l'expérience IV, le lapin inoculé avec $^1/_{1000}$ c. c. de culture charbonneuse, est mort le 3$^{me}$ jour, alors que le lapin inoculé avec $^1/_{100}$ c. c. de culture pesteuse, est mort le 8$^{me}$ jour.

Les animaux inoculés simultanément avec les bacilles de la peste et du charbon (exp. I—V), mourraient en même temps que les témoins inoculés avec le charbon seul. Les témoins inoculés avec la peste seule, mourraient beaucoup plus tard. A l'autopsie, les lésions anatomo-pathologiques constatées chez les animaux des deux premières catégories, étaient les mêmes et correspondaient à celles de l'infection charbonneuse: au niveau de l'infection il y avait un gros oedème gélatineux dans le tissu cellulaire sous-cutané et une infiltration inflammatoire dans le tissu musculaire sous-jacent; les organes parenchymateux (foie, rate, reins, poumons) étaient fortement hyperémiés et notablement gonflés (foie, rate); il y avait des foyers hémorragiques dans beaucoup d'organes.

L'examen bactériologique des organes des animaux qui ont succombé à l'infection mixte, a montré que le bacille de la peste était absent (frottis, ensemencements). Sur les frottis on ne voyait que des bacilles du charbon; les ensemencements donnaient des cultures pures. Seulement, au niveau de l'inoculation, on pouvait constater la présence des bacilles de la peste. Ce phénomène peut être interprêté de deux façons; ou l'infection charbonneuse arrête le développement de l'infection pesteuse, ou bien l'infection charbonneuse évolue si rapidement que l'animal périt avant que la peste ait le temps de se déclarer. Il faut plutôt admettre la seconde hypothèse; nous verrons tout-à-l'heure pourquoi.

Dans les cas où nous avons inoculé des doses de charbon très petites, non mortelles (exp. V), en même temps que des doses mortelles de culture pesteuse, les animaux mourraient à peu près en même temps que les témoins inoculés avec les mêmes doses de culture pesteuse pure.

Les témoins inoculés avec le charbon seul, survivaient. L'examen bactériologique des organes des animaux morts d'infection mixte, ne permettait pas de décéler la présence de bacilles du charbon. Les frottis et les ensemencements ne montraient que le bacille de la peste. Cette expérience prouve que l'infection pesteuse ne favorise pas la marche de l'infection charbonneuse.

Les expériences de la culture simultanée du bacille de la peste et de la bactéridie, ont donné les résultats suivants.

Lorsqu'on ensemence les deux microbes dans du bouillon de viande peptonisé, faiblement alcalin, tous les deux se développent bien; le tube étant au repos, on voit les microbes se répartir de la façon suivante. Déjà après plusieurs jours, les bactéridies unies en amas, tombent au fond du tube, alors que les bacilles de la peste se développent de préférence à la surface en se dirigeant ensuite vers les parties profondes, sous forme de stalactites et en se déposant sur les parois du tube. La bactéridie adhère aussi parfois aux parois du tube au niveau du bord libre du liquide et forme un voile à la surface, mais ce voile se présente sous forme d'un anneau dense, disposé sur le bord du tube; on ne voit pas se former de stalactites et il n'y a pas de dépôt sur les parois du tube. Les deux microbes se multiplient sans se gêner. Avec le temps, la bactéridie donne des spores et il reste très peu de filaments. Les frottis faits à ce moment (après 1—2 mois) avec le dépôt ou le voile, montrent une quantité énorme de bacilles pesteux au milieu desquels on voit un petit nombre de bactéridies et de spores charbonneuses. En faisant des ensemencements de cette culture mixte en bouillon et sur gélose, après des intervalles de temps différents, on remarque que les premiers ensemencements donnent des cultures bien développées des deux microbes, mais si l'on fait des ensemencements en bouillon après 1—2—3 semaines, on voit que les bacilles de la peste commencent à prédominer. Sur gélose, on constate un plus grand nombre de colonies de peste que celles de bactéridies. Ce phénomène s'observe dans le cas où le tube n'étant pas agité, on ne prélève, pour ensemencer, ni les microbes situés au fond du tube, ni ceux qui sont sur le bord libre du bouillon, mais seulement ceux qui se trouvent dans les couches supérieures de la culture ou sur les parois du tube. Cela est facile à comprendre après tout ce que nous avons dit sur le mode de la répartition de ces deux microbes, dans les cultures mixtes.

D'après Gladine[1]), le bacille de la peste n'est pas capable de vivre en symbiose avec la bactéridie et, en présence de cette dernière, il périt déja au bout de quinze jours. De nos expériences il résulte donc, comme nous venous de l'exposer, que le bacille pesteux peut se développer facilement à côté de la bactéridie. Les deux microbes conservent leur virulence en cultures mixtes.

Cela ressort des expériences suivantes.

On a ensemencé simultanément le bacille de la peste et la bactéridie

---

1) Gladine, La vitalité des bacilles de la peste dans diverses conditions physiques et en présence de substances désinfectantes. Thèse, 1898.

charbonneuse, puis la culture mixte a été inoculée sous la peau de cobayes après des intervalles de temps différents.

Dans l'expérience VI (voir les protocolles), il a été injecté $^1/_{20}$ c. c. de la culture mixte en bouillon. Avant l'inoculation la culture fut laissée au repos; seule la couche supérieure fut employée. Le cobaye est mort (après 90—100 heures) d'infection pesteuse pure. Ce résultat doit être évidemment attribué à ce que la seringne renfermait seulement des bacilles pesteux s'étant multiplié de préférence à la surface, alors que les bacilles du charbon qui poussaient dans le fond du tube, ne sont pas passés dans la seringue. La présence des bactéridies pouvait être démontrée par l'examen morphologique des frottis faits avec cette même culture.

Une semaine plus tard, la même culture fut inoculée à un cobaye, à la dose de $^1/_{20}$ c. c. (voir l'exp. VII). La culture a été préalablement bien agitée. Le cobaye est mort (après 50 — 60 heures) et sur les frottis des organes on n'a pu voir que des bactéridies; dans le foie seulement on distinguait dans la masse de bactéridies un très petit nombre de microbes ressemblant au bacille de la peste. Quant aux ensemencements faits avec le sang et le foie, on n'a obtenu dans les premiers jours qu'une culture de charbon.

Ce n'est qu'entre le 4$^{me}$ et le 8$^{me}$ jour que l'on a vu apparaître le bacille pesteux qui finissait par donner à la suite une culture abondante.

Trois semaines après, cette même culture fut inoculée à un cobaye, à la dose de $^1/_2$ c. c. (exp. VIII). On s'est servi à cet effet des couches superficielles de la culture; celle-ci était tout le temps laissée au repos. Le cobaye est mort (après 55—65 heures). Sur les frottis des organes on a trouvé seulement le bacille de la peste; les ensemencements ont donné une culture pure de peste.

Enfin, cette même culture, préalablement agitée, a été inoculée, après 69 jours, à un cobaye, à la dose de 1 c. c. (exp. IX). Le cobaye est mort (après 30 — 35 jours). Sur les frottis des organes on ne voyait que des bactéridies, et ce n'est qu'au lieu de l'inoculation que les deux microbes étaient présents.

Les ensemencements des organes donnèrent, dans les premiers jours, des cultures pures de bactéridies; ce n'est que plusieurs jours après qu'apparut une culture abondante de bacilles pesteux. La culture fut riche seulement en bouillon.

Sur gélose, le développement considérable des bacilles du charbon a empêché celui du microbe pesteux; ce dernier n'a donné que quelques rares colonies au-dessous du voile des bactéridies (sang).

Ces expériences montrent que, dans les cultures mixtes, les deux microbes gardent leur virulence, et que leur action pathogène est comparable à celle de ces deux microbes en culture pure.

Lorsqu'on inocule à un animal une culture pure de bacille pesteux, l'animal périt d'infection pesteuse; mais, lorsque les deux microbes sont en présence, la bactéridie tue l'animal avant le bacille pesteux, et la présence de ce dernier se trouve effacée jusqu'à un certain degré par la bactéridie charbonneuse.

En nous basant sur ce qui précède, nous pouvons formuler les conclusions suivantes:

1) Chez les cobayes et les lapins, l'infection charbonneuse évolue plus vite que l'infection pesteuse.

2) Lors de l'inoculation des deux microbes, l'infection charbonneuse apparaît d'abord; on peut ne pas s'apercevoir de la présence de bacilles pesteux dans les organes des cobayes et des lapins. On réussit parfois à décéler la présence du bacille de la peste en examinant des cultures en bouillon plusieurs jours après l'ensemencement des organes.

3) Les deux microbes se développent bien en culture mixte et ils conservent leur virulence.

En terminant ce travail, j'exprime ma profonde reconnaissance à W. I. Issaeff, médecin en chef de l'hôpital maritime de Cronstadt, pour les conseils qu'il m'a prodigués pendant l'exécution du présent travail.

---

# Description des expériences.

## Infection mixte par le bacille de la peste et par le staphylocoque.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Date de l'inoculation. | №№ des animaux. | Poids en grammes. | Nature du virus inoculé. | La mort est survenue après: | Résultats obtenus à l'autopsie. | Cultures isolées des organes. |
| | | | **Expérience I.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 1 avril 1902 | № 1. | 430,0 | $^1/_{40}$ c. c. de culture de 24 h. en bouillon de *bp.*[1]) + $^1/_{10}$ c. c. de culture de 24 h. en bouillon de *staph.*[1]) sous la peau du ventre. | 100—102 heures. | Notable infiltration sanguinolente sous la peau du ventre, bubon sous-musculaire du côté droit, hyperémie du foie et de la rate. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | Cultures pures du *bp.* |
| | № 2. | 420,0 | $^1/_{40}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon + $^1/_2$ c. c. de culture *staph.* de 24 h. en bouillon, sous la peau du ventre. | 140—145 heures. | Notable infiltration sanguinolente sous la peau du ventre, bubon sous-musculaire droit et bubon dans l'aine, nodules blancs dans la rate. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.*, le foie a donné *bp.* + 2 colonies de *staph.* |
| | № 3. | 460,0 | $^1/_{40}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon + 1 c. c. de culture de *staph.* de 24 h. en bouillon, sous la peau du ventre. | 120 h. | Infiltration sanguinolente énorme sous la peau du ventre, bubon sous-musculaire du côté droit, hyperémie du foie et de la rate. Sur les frottis des organes — *bp.*; au lieu d'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 4. | 425,0 | $^1/_{40}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, sous la peau du ventre. | 96—100 heures. | Infiltration sanguinolente et gélatineuse sous la peau du ventre, gros bubons dans l'aine et au-dessous des muscles, du côté droit, hypéremie du foie et de la rate. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | № 5. | 410,0 | Idem. | 60—70 h. | Mêmes phénomènes. | *bp.* |
| | № 6. | 408,0 | $^1/_{10}$ c. c. de culture *staph.* de 24 h. en bouillon, sous la peau du ventre. | | Vit. | |
| | № 7. | 410,0 | 1 c. c. de culture *staph.* de 24 h. en bouillon, sous la peau du ventre. | | Vit. | |

1) Nous désignons le bacille pesteux par *bp.*, le staphylocoque — par *staph.*

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Expérience II.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 23 avr. | № 1. | 490,0 | $^1/_{50}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon + $^1/_2$ c. c. de culture de 4 jours de *staph.* en bouillon, sous la peau du ventre, du côté droit. | 90—95 h. | Infiltration dense considérable au niveau de l'inoculation, bubons sous-musculaires et dans l'aine, du côté droit; hyperémie du foie et de la rate; hémorrhagies pleurales. Sur les frottis des organes — *bp.*; au lieu de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 2. | 460,0 | Idem. | 124 h. | Mêmes phénomènes (sauf hémorrhag.). | *bp.* |
| | № 3. | | Idem. | 102—105 heures. | Enorme infiltration sanguinolente au niveau de l'inoculation, gros bubon dans l'aine et petit bubon sous-musculaire, à droite; nodules blancs dans la rate, hyperémie du foie. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 4. | 500,0 | $^1/_{50}$ c. c. de culture *bp.* en bouillon de 24 h. dans le flanc droit + $^1/_2$ c. c. de culture de 4 jours en bouillon de *staph.* dans le flanc gauche. | 85—90 h. | Infiltration sanguinolente et gélatineuse au niveau de l'injection de *bp.* et infiltration dense au niveau de l'injection de *staph.*; gros bubons sous-musculaire et dans l'aine, du côté droit, hyperémie du foie et de la rate Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | № 5. | 460,0 | Idem. | 116—120 heures. | Mêmes phénomènes. | *bp.* |
| | № 6. | 530,0 | $^1/_{50}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, sous la peau du ventre. | 90—95 h. | Infiltration sanguinolente au niveau de l'inoculation, bubons sous-musculaire et dans l'aine, à droite, hyperémie du foie et de la rate, foyer intense de pneumonie. | |
| | № 7. | 620,0 | Idem. | 105—110 heures. | Mêmes phénomènes (sauf la pneumonie). | *bp.* |
| | № 8. | 440,0 | $^1/_2$ c. c. de culture *staph.* de 4 jours en bouillon, dans le côté gauche. | | Vit. | |
| | № 9. | 430,0 | Idem. | | Vit. | |
| | | | **Expérience III.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 30 avr. | № 1. | 420,0 | $^1/_{100}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon + $^1/_2$ c. c. de culture *staph.* en bouillon sous la patte postérieure droite. | 92—98 h. | Infiltration sanguinolente considérable dans la région de l'aine à droite, bubon dans l'aine du même côté, hyperémie du foie et de la rate. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.*, on a isolé du foie *bp.* + quelques colonies *staph.* |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 avr. | № 2. | 540,0 | Idem. | 124 h. | Infiltration modérée au point de l'inoculation, petit bubon dans l'aine à droite, hyperémie du foie et de la rate, plusieurs petits foyers de pneumonie dans le poumon. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation on trouve — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 3. | 650 0 | $^1/_{100}$ c. c. de culture de *bp.* de 24 h. en bouillon dans la patte postérieure droite + $^1/_2$ c. c. de *staph.* de 24 h. en bouillon dans la patte postérieure gauche. | 70—75 h. | Mêmes phénomènes que chez le cobaye № 1. | *bp.* |
| | № 4. | 530,0 | Idem. | 140—144 heures. | Infiltrations notables au niveau de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate, hyperémie du foie, foyers limités de pneumonie dans le poumon. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | № 5. | 400,0 | $^1/_{200}$ c. c. de *bp.* de 24 h. en bouillon + $^1/_2$ c. c. de *staph.* de 24 h. en bouillon dans la patte postérieure droite. | 102—106 heures. | Légère infiltration au niveau de l'inoculation, petit bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate, pneumonie. | *bp.* |
| | № 6. | 390,0 | Idem. | 98—100 heures. | Infiltration sanguinolente notable au point de l'inoculation, gros bubon dans l'aine droite, plusieurs foyers de pneumonie, hyperémie de la rate. Sur les frottis des organes — *bp.*; à l'endroit de l'injection — *bp.* + *staph.* | *bp.*, on isole du sang *bp.* et plusieurs colonies de *staph.* |
| | № 7. | 490,0 | $^1/_{200}$ c. c. culture *bp.* de 24 h. en bouillon dans la patte postérieure droite + $^1/_2$ c. c. de cult. en bouillon de *staph.* de 24 h. dans la patte postérieure gauche. | 104—108 heures. | Infiltration notable au niveau de l'inoculation, bubon dans l'aine à droite, plusieurs petits foyers pneumoniques dans le poumon; nodules blancs dans la rate; hyperémie du foie. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | № 8. | 650,0 | $^1/_{100}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon dans la patte postérieure droite. | 127—130 heures. | Infiltration sanguinolente notable au point de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate, pneumonie. Sur les frottis — *bp.* | *bp.* |
| | № 9. | 610,0 | Idem. | 116—120 heures. | Mêmes phénomènes (sauf le pneumonie). | *bp.* |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Expérience IV.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 7 mai. | № 1. | 420,0 | $^1/_{50}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon + $^1/_2$ c. c. de cult. *staph.* de 24 h. en bouillon dans la patte postérieure droite. | 100—105 heures. | Infiltration considérable au point de l'inoculation, gros bubon dans l'aine droite, hyperémie de la rate, deux petits foyers pneumoniques dans le poumon. Sur les frottis des organes — *pn.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 2. | 620,0 | Idem. | 108—110 heures. | Mêmes phénomènes. | *bp.* |
| | № 3. | 550,0 | Idem. | 82—90 h. | Mêmes phénomènes (sauf la pneumonie). | *bp.* |
| | № 4. | 620,0 | $^1/_{50}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon dans la patte postérieure droite. | 140—145 heures. | Infiltration considérable au niveau de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate, pneumonie lobulaire. Sur les frottis — *bp.* | *bp.* |
| | № 5. | 480,0 | Idem. | 150—155 heures. | Mêmes phénomènes. | *bp.* |
| | | | **Expérience V.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 17 mai. | № 1. | 470,0 | $^1/_2$ c. c. de cult. de 4 jours de *bp.* en bouillon, dans lequel a poussé 2 jours le *staph.*, dans la patte droite. | 148—150 heures. | Infiltration considérable au niveau de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate et le foie, pneumonie lobulaire. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 2. | 310,0 | Idem. | 117—120 heures. | Infiltration notable au niveau de l'inoculation, gros bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate, trois petits foyers pneumoniques. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 3. | 510,0 | $^1/_2$ c. c. de cult. de 4 jours de *bp.* en bouillon dans la patte droite. | 103—110 heures. | Infiltration notable au niveau de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans la rate et le foie, pneumonie lobulaire. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | № 4. | 430,0 | Idem. | 75—80 h. | Mêmes phénomènes (sans pneumonie). | *bp.* |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Expérience VI.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 2 juin | № 1. | 510,0 | $^1/_2$ c. c. de culture mixte (*bp.* + *staph.*) âgée de deux semaines, dans la patte droite. | 260—270 heures. | Infiltration sanguinolente considérable au niveau de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, gros foie jaune, nodules blancs dans la rate, augmentée de volume; foyers de pneumonie. Sur les frottis des organes — *bp.*; au niveau de l'inoculation — *bp.* + *staph.* | *bp.* |
| | № 2. | 520,0 | $^1/_2$ c. c. de culture de *bp.* de deux semaines, dans la patte droite. | 90—100 heures. | Infiltration moyenne au niveau de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, hyperémie du foie et de la rate. Sur les frottis — *bp.* | *bp.* |
| | Souris № 1. | 20,0 | $^2/_{10}$ c. c. de culture mixte (*bp.* + *staph.*) âgée de deux semaines, sous la peau. | En 29 jours. | Gros bubons droits sous-musculaires et dans l'aine, de couleur gris-blanc, rate énorme, couverte de nodules blancs; mêmes nodules dans le foie; grosses hémorrhagies, disséminées à la surface du poumon. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | № 2. | 18,0 | $^2/_{10}$ c. c. de culture de *bp.*, âgée de deux semaines, en bouillon, sous la peau. | 100—105 heures. | Bubon dans l'aine droite, foie et rate gros et foncés; hémorrhagies au niveau de la plévre. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |

# Description des expériences.

## Infection mixte par le bacille de la peste et par le bacille du charbon.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Date d'inoculation. | №№ des animaux. | Poids en grammes. | Produit inoculé. | Date de la mort. | Résultats de l'autopsie. | Cultures obtenues avec les organes. |
| | | | **Expérience I.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 10 févr. 1903 | № 1. | 290,0 | $^1/_2$ c. c. de *bp.* de 24 h. en bouillon + $^1/_2$ c. c. d'*anthrax* en bouillon, sous la peau de la patte postérieure. | En 35—40 h. | Infiltration gélatineuse énorme sous la peau du ventre, à partir du point de l'inoculation, foie et rate foncés, hyperémie du foie et de la rate. Sur les frottis des organes — *anthr.*; au point de l'inoculation — *anthr.* + *bp.* | *anthrax.* |
| | № 2. | 260,0 | $^1/_2$ c. c. de culture d'*anthr.* en bouillon, au même point. | 35—40 h. | Mêmes phénomènes. | *anthrax.* |
| | № 3. | 210,0 | $^1/_2$ c. c. de culture de *bp.* en bouillon, au même point. | 90—95 h. | Grosse infiltration au point de l'inoculation, bubons dans l'aine, de deux côtés, gros foie graisseux, grosse rate foncée, hyperémie des poumons. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | | | **Expérience II.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 18 févr. | № 1. | 420,0 | $^1/_{10}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouillon + $^1/_2$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, au niveau de la patte postérieure. | 30—35 h. | Grosse infiltration gélatineuse au point de l'inoculation, ganglions de l'aine augmentés des deux côtés, gros foie et rate foncés, hyperémie des reins. Sur les frottis des organes — *anthr.*; au point de l'inoculation — *anthr.* + *bp.* | *anthrax.* |
| | № 2. | 360,0 | $^1/_2$ c. c. de culture *anthr.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 30—35 h. | Notable oedème gélatineux au point de l'inoculation, foie et rate foncés, hyperémie des reins, hémorrhagies dans les poumons. Sur les frottis des organes — *anthr.* | *anthr.* |
| | № 3. | 310,0 | $^1/_2$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 82—86 h. | Infiltration considérable au point de l'inoculation, bubon dans l'aine à droite, foie et rate gros et foncés, pneumonie lobulaire. Sur les frottis — *bp.* | *bp.* |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Expérience III.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 25 févr. | № 1. | 330,0 | $^1/_{100}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouillon + $^1/_{100}$ c. c. de *bp.* de 24 h. en bouillon. | 30—35 h. | Infiltration gélatineuse énorme au point de l'inoculation, foie et rate gros et foncés, hyperémie des poumons et des reins. Sur les frottis des organes — *anthr.*; au point de l'inoculation — *anthr.* + *bp.* | *anthrax.* |
| | № 2. | 325,0 | $^1/_{100}$ c. c. de culture *anthr.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 30—35 h. | Mêmes phénomènes. Sur les frottis des organes — *anthr.* | *anthr.* |
| | № 3. | 315,0 | $^1/_{100}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 100—105 heures. | Infiltration considérable au point de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, nodules blancs dans le foie et la rate, ceux-ci sont augmentés de volume. Pneumonie lobulaire. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | | | **Expérience IV.** | | | |
| | Lapins | | | | | |
| 6 mai. | № 1. | 1000,0 | $^1/_{100}$ c. c. de cult. *bp.* de 24 h. en bouill. + $^1/_{1000}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouillon, au niveau de la patte postérieure droite. | 60—65 h. | Considérable oedème gélatineux au point de l'inoculation, foie et rate gros et foncés. Sur les frottis des organes — *anthr.* | *anthr.* |
| | № 2. | 1420,0 | $^1/_{1000}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 60—65 h. | Mêmes phénomènes. | *anthr.* |
| | № 3. | 1120,0 | $^1/_{100}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 168—175 heures. | Infiltration au point de l'inoculation, hyperémie de la rate, nodules blancs dans le foie. Sur les frottis oes organes — *bp.* | *bp.* |
| | | | **Expérience V.** | | | |
| | Cobayes | | | | | |
| 6 mai. | № 1. | 360,0 | $^1/_{40,000}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouill. + $^1/_{100}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, au niveau de la patte postérieure droite. | 100—105 heures. | Infiltration considérable au niveau de l'inoculation, foie et rate gros et foncés, hémorrhagie de la plèvre. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | № 2. | 340,0 | $^1/_{80,000}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouill. + $^1/_{100}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 125—130 heures. | Infiltration gélatineuse notable au niveau de l'inoculation, foie et rate gros et foncés, nodules blancs dans la rate. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 mai. | № 3. | 330,0 | $^1/_{40,000}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | — | A survécu | |
| | № 4. | 320,0 | $^1/_{80,000}$ c. c. de cult. *anthr.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | — | A survécu. | |
| | № 5. | 320,0 | $^1/_{100}$ c. c. de culture *bp.* de 24 h. en bouillon, au même endroit. | 125—130 heures. | Infiltration considérable au niveau de l'inoculatio, bubon dans l'aine droite, gros foie, nodules blancs dans la rate qui est augmentée de volume. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | | | **Expérience VI.** | | | |
| 16 oct. | Cobayes. | 400,0 | $^1/_{20}$ c. c. de culture (*bp.* + *anthr.*) de 24 h. en bouillon, sous la peau du ventre. *Note.* La culture ne fut pas agitée avant l'inoculation; dans la couche supérieure du liquide pris pour inoculation, il n'y avait probablement presque pas de bactéridies. | 90—100 heures. | Infiltration sanguinolente considérable au point de l'inoculation, bubon dans l'aine droite, foie et rate gros et foncés, hyperémie des poumons, hémorrhagies sous la plèvre. Sur les frottis des organes — *bp.* | *bp.* |
| | | | **Expérience VII.** | | | |
| 22 oct. | Cobaye. | 350,0 | $^1/_{20}$ c. c. de culture (*bp.* + *anthr.*) de 7 jours en bouillon, sous la peau du ventre. *Note.* Même culture que dans le cas précédent; fut agitée avant l'inoculation. | 50—60 h. | Enorme oedème gélatineux au point de l'inoculation, petit bubon dans l'aine droite, foie et rate gros et foncés, hyperémie des poumons. Sur les frottis des organes — une grande quantité *antr.*, dans le foie on rencontre parfois *bp.* | l'ensem. du sang et du foie — *anthr.*, après quelques jours (4—8) a apparu *bp.* |
| | | | **Expérience VIII.** | | | |
| 7 nov. | Cobaye. | 470,0 | $^1/_2$ c. c. de culture (*bp.* + *anthr.*) de 3 semaines en bouillon, sous la peau du ventre. *Note.* Même culture que dans le cas précédent; pour inoculation on s'est servi des couches supérificielles, la culture étant en repos. | 55—65 h. | Grosse infiltration sanguinolente et gélatineuse au niveau de l'inoculation, foie et rate gros et foncés, hémorrhagies sur la plèvre et le péritoine. Sur les frottis des organes — *bp.* seulement. | *bp.* (du sang et du foie). |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Expérience IX.** | | | |
| 24 déc. | Cobaye | 320,0 | 1 c. c. de culture (*bp.* + *anthr.*) de 69 jours en bouillon, sous la peau du ventre. *Note.* Même culture que dans l'expérience précédente; bien agitée avant l'inoculation. | 30—35 h. | Enorme oedème gélatineux au point de l'inoculation, foie et rate gros et foncés, hyperémie des reins. Sur les frottis des organes — *anthr.* seulement; au niveau de l'inoculation — *anthr.* + *bp.* | Les ensemencements du sang et du foie — *anthr.*; après quelques jours — *bp.* (*bp.* a été en grande quantité seulement dans les cultures en bouillon; sur gélose — *anthr.* qui a dû gêner le développement de *bp.*; de ce dernier il n'y a eu que quelques colonies. |

# Contribution à l'étude de la lipase.

Par **W.-A. Bitny-Schliakto.**

(Laboratoire de chimie à l'Institut Impérial de Médecine expérimentale).

---

Par toute une série de travaux il a été établi que le dédoublement des graisses ne relève pas exclusivement du suc pancréatique. Ainsi, Marcet, Ogata, Kasch ont montré que les graisses peuvent se dédoubler dans l'estomac. Eschenbach, Lichtwitz, Gmeiner et Boldireff (dans le travail du laboratoire de I. P. Pawloff) ont démontré qu'il en est de même pour le suc intestinal. Quant au dédoublement de la graisse en dehors du tube digestif, par différents organes et tissus de l'organisme, ce n'est que dans ces dix dernières années que l'on commença à s'en occuper, et c'est là encore un problème très peu étudié. Dans cette courte note, je ne veux pas entrer dans les détails bibliographiques et je me contenterai de signaler les travaux les plus importants faits au sujet de la lipase.

Le professeur M. Nencki et ses élèves (Blanc, Panoff, Ludi) ont les premiers montré que les graisses artificielles et les éthers-sels de la série aromatique peuvent subir le dédoublement dans les tissus des animaux; les recherches, peu nombreuses, du reste, qui ont été faites ultérieurement, ont le caractère d'observations isolées; elles ont pour objet de montrer que le dédoublement peut être réalisé par un tel ou un tel organe, sans se préoccuper des propriétés du ferment lui-même. A partir de 1896, sous l'impulsion des recherches de Hanriot, on s'est mis à étudier la lipase en détail. Ce savant a trouvé que le sérum sanguin de cheval dédouble très énergique-

ment la monobutyrine à 37°, et il a démontré que le sérum doit cette propriété à la présence d'un ferment particulier qu'il proposa d'appeler la *lipase*; il a trouvé cette même lipase, mais en petite quantité, dans quelques autres organes et tissus (dans les muscles, le corps thyroïde, la rate et la lymphe). A l'étude de cette sérolipase Hanriot a consacré toute une série de publications. D'après ses recherches faites en colloboration avec Camus, la sérolipase se détruit à l'ébullition ou même à 90°, ainsi qu'après chauffage pendant 1 heure à 70°—72°; l'activité de la lipase s'accroît en raison directe de la quantité de sérum et de la durée de son action; il a constaté que la sérolipase n'était pas identique à la lipase du pancréas, que, après l'extirpation de ce dernier, la teneur du sang en sérolipase ne diminuait pas, que la lipase agissait mieux en milieu alcalin qu'en milieu acide, que le phénol et le chloroforme n'exercaient pas d'influence sur l'activité de la lipase, alors que l'alcool, les alcalis et les acides concentrés la détruisaient. En adoptant un dosage conventionnel de la lipase, Hanriot a pu comparer, avec plus de précision, l'activité de ce ferment dans différents cas. Enfin, en se basant sur ses expériences, ce savant est arrivé à la conclusion que non seulement la sérolipase dédouble la monobutyrine, mais qu'elle favorise, dans certaines conditions, sa formation par la voie synthétique. A la suite de la découverte de la sérolipase par Hanriot, d'autres travaux ont paru à ce sujet. Ainsi, Camus, Cohnstein, Garnier et d'autres ont observé une action lipasique dans toute une série de champignons inférieurs. Carrier étudia comparativement l'activité de la sérolipase chez les animaux de différentes espèces. Siacci trouva la lipase dans les ganglions mésentériques. Enfin, on a cherché à appliquer à la clinique les faits connus au sujet de la quantité et l'intensité de la lipase dans le sérum: ainsi, Achard et Clerc ont trouvé dans le sérum, contrairement aux prévisions théoriques, des propriétés lipasiques prononcées au cours de l'engraissement et des propriétés faibles au cours de la cachexie; en se basant sur leurs observations cliniques, ils considèrent qu'une diminution rapide et notable de sérolipase chez un malade comporte un mauvais pronostic. Carrier également a constaté plus de lipase au cours d'engraissement; après la crise, il a pu toujours observer que la lipase de sérum descendait au-dessous de la normale; dans le cancer, l'urémie, la tuberculose, la myocardite, ainsi que dans la paralysie générale, il a constaté que la teneur en lipase diminuait. Poulain a observé, en colorant les coupes des ganglions méséntériques avec l'acide osmique, que le chylus des vases afférents se colorait bien, mais que, au fur et à mesure que le chylus s'avançait plus dans les espaces intravasculaires du ganglion et qu'il s'approchait des vases déférents, il

perdait le pouvoir de se colorer. Cet auteur a admis que les ganglions mésentériques fabriquaient la lipase et que c'est à cause d'elle que la graisse du chylus se dédouble et ne se colore plus; après avoir modifié quelque peu le procédé de Hanriot, il s'est mis à étudier la propriété lipolytique des ganglions mésentériques et axillaires. Ses conclusions peuvent être résumées ainsi: 1) à l'état normal, la propriété lipolytique des ganglions, aussi bien mésentériques qu'axillaires, est la même (chez le même sujet); 2) au cours de l'infection intestinale, les propriétés lipolytiques des ganglions mésentériques diminuent, elles sont notablement inférieures à celles des ganglions périphériques; c'est l'inverse qui s'observe dans les maladies cutanées; 3) dans l'infection généralisée, la propriété lipolytique des ganglions baisse, et cela d'une façon égale dans les ganglions mésentériques et périphériques. Si l'on ne tient pas compte de l'hypothèse de Hanriot sur le mode d'action du ferment découvert par lui dans le sang, hypothèse qui jusqu'à présent n'a pas reçu de confirmation, la liste de publications plus ou moins importantes sur la lipase s'arrête là. Je dois faire remarquer que dans toutes les recherches sur la lipase on s'est servi de graisse artificielle, notamment, d'une solution aqueuse de monobutyrine à 1%. Quant aux graisses naturelles, elles se décomposent mal, d'après les observations de Hanriot, par la lipase et ne se prêtent pas à l'étude de cette dernière; Doyon, Morel, Arthus et d'autres affirment que la lipase ne décompose pas du tout les graisses naturelles; quant à Arthus, il considère comme spécifique l'action de serolipose sur la monobutyrine; c'est pourquoi il propose d'appeler la sérolipase sous le nom de «*monobutyrinase*». La question de l'action de la lipase sur les graisses naturelles reste de la sorte ouverte.

Sur la proposition de N. O. Sieber-Schoumoff, je me suis mis à étudier la répartition de la lipase dans l'organisme animal, en général; et en particulier, d'étudier, le pouvoir lipolytique de la moelle osseuse—une question qui jusqu'a présent n'était pas etudiée.

J'ai commencé par examiner de près la lipase végétale contenue dans les graines de *Ricini communis*, ce qui m'a permis de me familiariser, d'abord, avec la technique, puis, de comparer les propriétés du ferment de la graisse dans les règnes végétal et animal. On sait depuis longtemps que certaines plantes contiennent, surtout dans leur graines en germination, un ferment dédoublant la graisse; ce dernier est surtout connu depuis le travail de Cohnstein, Goyer et Wartenberg, paru en 1892, où il a été démontré, par une série d'expériences, que les graines de *Ricini communis* renferment un ferment possédant une action énergique sur les graisses, en

milieu acide. J'ai pu confirmer le fait signalé par ces auteurs. Sans entrer dans les détails de mes expériences, je ferai seulement remarquer le fait suivant. Préparons avec des graines débarrassés de graisse, à l'aide de l'éther, trois émulsions que voici: une émulsion (témoin) ne contenant que des graines avec de l'eau (on ajoute, à titre d'antiseptique, une solution de chloral-hydrate à 1%); une deuxième émulsion contenant des graines, de l'eau et de la graisse et une troisième émulsion contenant des graines, de la graisse et $^n/_{10}$ $H_2SO_4$; si l'on laisse ces trois émulsions à la température de l'étuve, on voit que l'acidité de ces trois émulsions s'accroît d'une façon inégale; dans la première émulsion servant de témoin, l'acidité s'accroît beaucoup plus, et elle atteint surtout un chiffre très élevé dans la troisième émulsion, additionnée de $H_2SO_4$ (Tabl. № 1).

## Tableau № 1.

| | *Emulsion a.* 4 gr. de graines (degraissés) 30 c.c. de chlorhydrate aqueux à 1%. | *Emulsion b* = émulsion *a* + 2,0 de graisse de veau. | *Emulsion c.* 4 gr. de graines + 30 c. c. $^n/_{10}$ $H_2SO_4$ + 2,0 de graisse de veau (1% chlorhydr. | |
|---|---|---|---|---|
| Acidité dans 5 c. c. d'émulsion: aussitôt après la préparation | 2,0 c.c. $^n/_{10}$ KOH | 2,1 | 5,0 | saut dans l'accroissement de l'acidité. |
| après 24 heures . . . . . | 2,4 | 3,0 | 7,7 | |
| » 3 jours . . . . . | 2,7 | 4,1 | 12,9 | |
| » 5 » . . . . . | 2,9 | 4,8 | 16,2 | |
| Accroissement pour 5 c. c. d'émuls. | **0,9** | **2,7** | **11,2** | |

Dans leurs expériences, Cohnstein et Wartenberg se sont également servis d'une solution aqueuse de chloral-hydrate, comme antiseptique; je l'ai remplacée par une solution d'acide phénique à $^1/_2$%, en partant de cette idée qu'en sa qualité d'acide, cette substance augmenterait l'action fermentative et que, en plus, elle constituerait un antiseptique plus sûr que le chloral-hydrate. Mes prévisions se sont en effet réalisées; le phénol favorise le dédoublement de la graisse même dans une solution à $^1/_2$%. Voici une de mes observations à titre d'exemple (Tabl. № 2).

## Tableau № 2.

| | *Emulsion a.* 5.0 gr. de graines, 50 c.c. de solution aqueuse phéniquée à $^1/_2$ %. | *Emulsion b* = émuls. *a* + 70 gouttes d'ol. ric. | *Emulsion c* = émulsion *b*, mais sans phénol (1% chlorhydrate). |
|---|---|---|---|
| Aussitôt . . . . . | 1,7 c.c. $^n/_{10}$KOH | 1,7 } saut | 1,5 |
| Après 2 jours . . . . . | 2,5 | 13,2 } | 4,1 |
| » 3 » . . . . . | 2,7 | 13,9 | 4,6 |
| » 6 » . . . . . | 3,5 | 17,2 | 5,8 |
| Accroissement . . . | 1,8 | 15,5 | 4,3 |

Une solution de phénol à 1%, comme l'ont montré nos observations, gêne notablement l'action du ferment. J'ai essayé d'extraire l'enzyme contenue dans les graines, en me servant d'un apparail spécial pour agiter le mélange. L'extraction du ferment se fait le mieux au moyen d'une solution physiologique de NaCl acidulée, mais ce procédé ne permettait pas d'extraire des graines la totalité du ferment. Nous avons essayé l'action des grains, après les avoir dégraissés avec du benzol et de l'éther pétrolé, et nous avons vu qu'ils n'exercent aucune action sur le ferment. Par contre, l'alcool détruit le ferment contenu dans les graines de *Ricini communis* et qui possède une action hydrolysante sur les graisses.

Dans le présent mémoire je ne veux pas entrer dans les détails des expériences que j'ai faites sur la lipase végétale; je me bornerai à exposer les faits que j'ai observés, sous forme de conclusions. Les lecteurs qui vondraient avoir les détails, les trouveront dans ma thèse.

1) Les graines de *Ricini communis* renferment un ferment qui dédouble, d'une façon énergique, les graisses en glycérine et acides gras.

2) Le dédoublement des graisses s'effectue d'une manière beaucoup plus énergique en présence d'acides.

3) L'acide phénique, en particulier à $^1/_2$%, tout en étant un antiseptique plus sûr que le chloral-hydrate, favorise notablement la propriété du ferment de dédoubler les graisses.

4) La solution d'acide phénique à 1% affaiblit notablement l'action du ferment végétal; peut-être même, ce dernier se trouve-t-il détruit.

5) En observant l'accroissement de l'acidité des émulsions, on constate toujours une brusque élevation dans les deux-trois premiers jours («Sprung» de Cohnstein et Wartenberg).

6) Au moyen d'une solution physiologique de NaCl, on obtient des extraits assez actifs, mais on n'arrive pas à l'extaction complète.

7) L'éther pétrolé, le benzène, l'éther sulfurique employés pour dégraisser les graines, ne détruisent pas le ferment.

8) L'enzyme végétale, dédoublant la graisse, paraît agir aussi bien sur les graisses végétales qu'animales; son action est cependant très faible sur la graisse de poissons.

9) Lorsqu'on traite les graines par l'alcool, le benzène ou l'acétone, on détruit le ferment qui y est contenu.

En passant maintenant à l'exposé de nos observations sur le pouvoir lipolytique de la moelle osseuse, je dirai d'abord quelques mots sur la technique que j'ai adoptée. La moelle osseuse était soigneusement lavée à l'eau jusqu'à la disparition de toutes traces de sang; puis, après avoir prélevé un poids déterminé de moelle, on broyait celle-ci avec du sable stérile et on la dégraissait avec un des liquides destinés à cet effet. On portait le mélange à l'étuve pendant 2—3 jours et on l'agitait de temps en temps; le phénol à $^1/_2$% servait d'antiseptique. On filtrait ensuite le mélange à travers du papier à filtrer, et avec les extraits plus ou moins opalescents, on faisait des émulsions. On portait les émulsions également à l'étuve et on les agitait fortement et souvent. Pour titrer, on prélevait avec la pipette 10 c. c. d'émulsion à laquelle on ajoutait un mélange d'alcool et d'éther (1 : 2), et le tout était titré au moyen de $^n/_{20}$ ou $^n/_{10}$ KOH. Indicateur—phtaléine de phénol. Je me suis servi dans mes expériences de moelle osseuse d'homme, de cheval, de vache, de veau et de chien. Pour faire les extraits, je me suis adressé tantôt à la solution physiologique de NaCl, tantôt à la même solution additionnée de 5% de glycérine ($^1/_2$% de phénol à titre d'antiseptique).

Si l'on prépare l'émulsion avec de l'extrait et avec de la graisse et si l'on porte l'émulsion à l'étuve en l'agitant fréquemment, on voit que l'acidité y augmente, quoique lentement; si l'on remplace dans cette émulsion l'extrait par le liquide servant à faire les extraits, ou bien si l'on emploie l'extrait bouilli, on n'observe pas, dans les mêmes conditions d'expériences, que l'acidité soit devenue plus prononcée. D'une façon générale, je me suis

assuré par une série d'expériences de contrôle qu'il s'agit ici surtout d'un processus de nature fermentative, car ni le liquide servant à faire les extraits, ni la température de l'étuve, ni le phénol ne sont capables, à eux seuls, déterminer un accroissement d'acidité; celle-ci fait également défaut dans l'extrait bouilli, même après un temps très long.

Après avoir ainsi établi la présence de la lipase dans la moelle osseuse, j'ai entrepris une série de recherches pour étudier de plus près les propriétés de ce ferment.

Ainsi, j'ai pu constater que la durée pendant laquelle a lieu l'extraction, a une influence sur l'activité des extraits: un extrait préparé pendant 3 jours est plus actif que celui qui a été fait pendant 1 jour. Puis, les extraits, quoique préparés dans les mêmes conditions, mais provenant de moelles osseuses différentes, fournissent des chiffres d'acidité variables; les extraits faits avec la moelle osseuse de veau, de cheval et d'homme, ont présenté une activité à peu près égale, alors que l'extrait de moelle osseuse de boeuf se montra un peu moins actif. De plus, nous avons vu que la lipase se comportait différemment vis-à-vis de différentes graisses, comme cela ressort du tableau suivant (Tableau № 3).

Tableau № 3.

| | acidité primitive 10 c. c. d'émulsion. | après 2 jours. | après 3 jours. | Accroissement d'acidité. |
|---|---|---|---|---|
| 30 c. c. d'extrait, 5 g. ol. ricin. . . | 1,2 c. c. $^{n}/_{20}$ KOH | 2,0 | 3,1 | 1,9 |
| 30 c. c. d'extrait, 5 g. ol. prov. . . | 1,2 | 1,7 | 2,1 | 0,9 |
| 30 c.c. d'extr., 5 g. ol. jecor. aselli albi | 1,0 | 1,4 | 1,6 | 0,6 |

Les graisses solides ne se prêtent pas à ces recherches, car elles ne donnent pas d'émulsions à la température de l'étuve.

La façon dont la lipase de moelle osseuse se comporte vis-à-vis des acides et des alcalis, présente un certain intérêt. Si l'on prépare avec le même extrait deux émulsions complètement identiques et si dans l'une d'elles on neutralise, à différents moments, l'acidité croissante, on voit que dans ce dernier cas la graisse se dédouble d'une façon plus énergique que lorsque l'émulsion est abandonnée à elle-même (Tabl. № 4).

## Tableau № 4.

Chaque émulsion est composée de 30 c. c. d'extrait + 5 gouttes ol. ricin. Acidité de l'émulsion: 2,45 c. c. $^n/_{20}$ KOH.

| | après la préparation. | après 2 jours. | après 3 jours. | Acidité finale de l'émulsion. | Accroissement d'acidité. |
|---|---|---|---|---|---|
| Emulsion № 1. | pas de titrage | pas de titrage | 2,3 c. c. | 8,05 c. c. $^n/_{20}$ KOH. | 8,05—2,45 = = 5,6 c. c. $^n/_{20}$ KOH. |
| Emulsion № 2. | addit. 1,5 c. c. $^n/_{20}$ KOH. | addit. nouvelle de 3 c. c. $^n/_{20}$ KOH. | 1,9 c. c. | 7,5+4,5 = = 12,0 c. c. | 12,0—2,45 = = 9,55 |

Les expériences de contrôle ont montré que l'alcali à lui seul ne décompose pas la graisse. De plus, il suffit de remplacer dans la seconde émulsion l'extrait par le liquide servant à faire l'extraction, pour ne plus observer d'accroissement d'acidité. Puis, en me servant, pour faire l'extrait de moelle osseuse, d'un liquide faiblement acide ou alcalin, j'ai obtenu dans le dernier cas des extraits plus actifs. On observe le même phénomène si, ayant affaire à deux émulsions absolument identiques, on ajoute à l'une d'elle un peu de $^n/_{10}$ $N_2SO_4$ et à l'autre — la même quantité d'alcali; dans cette dernière émulsion il y a un accroissement d'acidité plus fort que dans la première (Tableau № 5).

## Tableau № 5.

| | Aussitôt. | Après 2 jours. | Accroissem. d'acidité. |
|---|---|---|---|
| 40 c. c. d'extr. + 6 g. ol. ricin. + 2 c. c. $^n/_{20}$ $H_2SO_4$ | 2,5 c.c. $^n/_{20}$ KOH | 3,2 | 0,7 |
| 40 c. c. d'extr. + 6 g. ol. ricin. + 2 c. c. $^n/_{20}$ KOH | 1,0 | 2,3 | 1,3 |

Mes extraits de moelle osseuse sont toujours un peu acides (10 c. c. 1—1½ $^n/_{20}$ KOH); les émulsions correspondantes présentent la même réaction; si l'on neutralise l'une, au fur et à mesure que son acidité aug-

mente, et si l'on laisse l'autre intacte, sans la neutraliser, on voit que finalement l'acidité dans la première émulsion est supérieure à celle de la deuxième (Tabl. № 6).

## Tableau № 6.

| | Accroissement d'acidité. |
|---|---|
| 30 c. c. d'extrait + 5 g. ol. ric. . . . . | **5,25** |
| 30 c. c. d'extrait + 5 g. ol. ric. + 2 c. c. $^{n}/_{20}$ KOH . . . . . | 8,14 + 2 = **10,14** |

Lorsqu'on remplace l'extrait par le liquide qui sert de véhicule, on n'observe pas d'accroissement d'acidité. En me basant sur toute une série d'observations analogues, je suis arrivé à la conclusion que les alcalis renforcent l'action de la lipase et que les acides l'affaiblissent.

Voici quelques observations de plus au sujet de l'action de différentes substances degraissantes, sur la lipase. Prenons deux portions égales de moelle osseuse, préparons avec l'une d'elles un extrait sans la dégraisser préalablement, et avec l'autre, après l'avoir dégraissée; or, dans ce dernier cas on obtiendra un extrait d'une activité égale ou à peu près égale à celle du premier extrait, bien que le dégraissage ait fait perdre à la moelle jusqu'à 80% de son poids et que la quantité de liquide employé pour faire l'extrait ait été la même dans les deux cas. Cela s'observe seulement lorsqu'on se sert, pour extraire les graisses, d'éther pétrolé ou même d'éther sulfurique; quant au benzène, à l'acétone ou à l'alcool, les expériences montrent que, ajoutées à la moelle osseuse, ces substances détruisent la lipase.—En ce qui concerne l'action de la température sur la lipase, voici ce que j'ai observé: 1) à la température de 5—6° on ne réussit presque pas à extraire le ferment; 2) des extraits sûrement actifs se montrent inactifs à une basse température; 3) l'ébullition ou le chauffage à 90° détruit la lipase; 4) le chauffage pendant 1 heure à 60—61° affaiblit notablement l'action du ferment; à 70—72° l'action du ferment disparaît presque complètement; 5) le chauffage des extraits à des températures variant entre 40° et 60° n'exerce pas d'action appréciable sur la lipase; 6) l'affaiblissement et la destruction de la lipase semble être

en rapport avec la coagulation des albuminoïdes qui a lieu à la suite du chauffage. —

Depuis les recherches de Kladnitzky, Bruno et Babkine, faites dans le laboratoire de I. P. Pawloff, on sait que la bile active, d'une façon très énergique, le ferment de la graisse contenu dans le suc pancréatique. J'ai essayé l'action de la bile (de boeuf) vis-à-vis de la lipase de moelle osseuse et vis-à-vis de l'enzyme végétale. Alors que la bile se montre indifférente envers la lipase, elle exerce, par contre, une forte action atténuante sur l'enzyme végétale. Comme je l'ai mentionné plus haut, le ferment des graines de *Ricini* agit d'une manière très énergique en milieu acide; or, la bile a une réaction alcaline; pour exclure l'action de l'alcali, j'ai employé la bile préalablement neutralisée; mais malgré cela, l'enzyme a été notablement affaiblie; en d'autres termes, la bile en elle-même, abstraction faite de son alcalinité, produisait l'effet indiqué plus haut. —

Enfin, j'ai étudié la lipase dans la graisse périrénale, dans l'epiploon et dans la graisse sous-cutanée chez le chien, par comparaison avec celle trouvée dans la moelle; j'ai constaté que l'epiploon en contient moins que la moelle osseuse.

Quant à l'influence de la filtration et de la dialyse sur les extraits, j'ai constaté que la filtration sur papier ne diminue pas le pouvoir lipolytique des extraits; par contre, celui-ci diminue très notablement après filtration sur bougie Chamberland. La dialyse même prolongée laisse intacte l'activité des extraits; la lipase de la moelle osseuse appartient donc aux substances qui sont incapables de traverser les membranes animales ou des membranes artificielles en parchemin. J'ai parlé déjà au début du désaccord qui existe au sujet de l'influence de la sérolipase sur les graisses naturelles: ces dernières, comme l'a montré Arthus [1]) ne se décomposent pas par la sérolipase. J'ai répété e'expérience de Arthus, en la modifiant un peu, c'est-à-dire en augmentant les doses à la fois de la graisse (ol. prov.) et du sérum, et j'ai obtenu un accroissement incontestable d'acidité: l'émulsion, d'abord alcaline, devenait de moins en moins alcaline, puis elle est devenue acide (à la phtaléine de phénol); l'émulsion servant de témoin, ne donnait pas ce phénomène; il résulte donc de mes expériences, que la sérolipase décompose incontestablement aussi les graisses naturelles.

---

1) M. Arthus, *Journ. de phys. et de pathol.* t. IV, 1902.

Dans la deuxième partie de mon travail sont exposées les expériences portant sur l'action de la lipase de la moelle osseuse sur les graisses artificielles—*monobutyrine*, *tributyrine*, *triacétine* et *éthylbutyrate*. Toutes ces graisses ont été employées en solution aqueuse à 1%, cette solution étant toujours de réaction neutre, ce dont on avait soin de s'assurer avant chaque expérience. Pour 10 c. c. d'une telle solution on prenait 5 c. c. d'extrait d'organe. L'acidité de ces mélanges neutres augmentait beaucoup plus rapidement que cela ne fut le cas pour les graisses naturelles; mais il suffisait de faire usage d'un extrait préalablement bouilli (expériences de contrôle), pour voir aussitôt disparaître l'accroissement d'acidité. J'ai essayé différents extraits: des extraits de moelle osseuse d'homme, de cheval, de vache et de chien, des extraits d'epiploon, de mésentère et de graisse sous-cutanée (chez le même chien); j'ai pu constater que tous ces extraits possédaient un pouvoir lipolytique plus ou moins prononcé; par contre, les expériences faites avec les mêmes extraits bouillis, montraient l'absence d'acidité. Je donnerai plus bas un tableau montrant la teneur en lipase de différents extraits. J'ai constaté, en plus, que les extraits (de moelle osseuse d'homme, de cheval et de vache) obéissent, au point de vue de leur action lipolytique, à la loi de Schütz-Borissoff, c'est-à-dire, lorsqu'on augmente la quantité d'extrait de 2, 4, 9 fois, la vitesse d'action lipolytique augmente à peu près de 1, 4, 2, 3 fois; dans ces expériences je me suis servi de monobutyrine et d'éthylbutyrate (Tabl. № 7).

## Tableau № 7.

| | titr. après 24 heures. | d'après Borissoff il faut | titr. aprés 2 jours. | d'après Borissoff il faut |
|---|---|---|---|---|
| 3 c. c. d'extrait + 10 c. c. de monobutyrine à 1%. . . | 1,3 c. c. $^n/_{20}$KOH | 1,3×1=1,3 | 1,9 | 1,9×1=1,9 |
| 12 c. c. d'extrait + 10 c. c. de monobutyrine à 1%. . . | 2,4 | 1,3×2=2,6 | 3,5 | 1,9×2=3,8 |
| 27 c. c. d'extrait + 10 c. c. de monobutyrine à 1%. . . | 3,6 | 1,3×3=3,9 | 5,1 | 1,9×3=5,7 |

Toutes ces émulsions, une fois préparées, sont neutralisées à la phtaléine de phénol.

En fait des graisses artificielles, Hanriot s'est servi, pour l'étude de la sérolipase, presque exclusivement de la monobutyrine. En étudiant l'action

de la sérolipase sur d'autres graisses artificielles, indiquées plus haut, j'ai constaté que ces dernières se dédoublaient encore plus énergiquement que la monobutyrine, d'où il résulte que le nom de «monobutyrinase» proposé par Arthus n'est pas bien choisi. Dans mes expériences, la sérolipase décomposait toutes les graisses artificielles 3 fois environ plus énergiquement que les extraits préparés avec la moelle osseuse.

Enfin, j'ai étudié les propriétés lipolytiques de deux exsudats pleurétiques et d'un liquide d'ascite. Les exsudats ont présenté une activité lipolytique considérable et à peu près égale dans les deux cas; cette activité se manifesta non seulement vis-à-vis de la monobutyrine, mais encore vis-à-vis des autres graisses artificielles. Après l'ébullition, les deux exsudats ont perdu leur pouvoir lipolytique; le dédoublement des graisses artificielles était donc bien dû à l'action diastasique.

Le liquide d'ascite n'a pas manifesté la moindre trace de lipase.

Pour en finir avec les graisses artificielles, je vais citer ici les chiffres indiquant l'activité lipasique de tous les tissus que j'ai examinés; ces chiffres ont été obtenus au cours de différentes observations, mais dans des conditions absolument identiques, en ce qui concerne la composition des mélanges (5 c. c. d'extrait ou de sérum, 10 c. c. de solution de graisse à 1%), la durée de séjour à l'étuve (2 jours), le titrage, etc. Les chiffres marqués d'un astérisque, représentent la moyenne d'accroissement d'acidité, obtenue sur un grand nombre de chiffres (Tableau № 8).

## Tableau № 8.

Composition des mélanges: 5 c. c. d'extrait + 10 c. c. de sol. aqueuse de graisse à 1%.
Titrage $^{n}/_{20}$ KOH.

| | Moelle osseuse. | | | Chien. | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Boeuf. | Cheval. | Homme. | Moelle osseuse. | Graisse souscut. | Graisse mésenter. | Epiploon. | Graisse périrénale chez lapins. | Sérum de cheval. | Sérum de chien. |
| Monobutyrine | 0,6* | 2,0* | 2,0* | 1,4 | 2,6 | 2,8 | 1,3 | 2,0 | 5,7 | 4,6 |
| Tributyrine | 0,5* | 2,24* | 2,53* | 1,6 | 2,8 | 3,3 | 1,1 | 1,6 | 8,9 | 5,4 |
| Triacétine | 0,4* | 1,84* | 0,83* | 1,1 | 2,1 | 2,3 | 0,9 | 0,7 | 8,7 | 5,6 |
| Ethylbutyrate | 0* | 3,52* | 3,63* | 2,1 | 2,3 | 2,5 | 0,3 | 0,9 | 10,1 | 4,8 |

Nous voyons que tous les tissus examinés par nous, qui renferment de la graisse, ont révélé la présence de lipase capable de dédoubler plus ou moins énergiquement les graisses artificielles; la lipase de la moelle osseuse de boeuf est la moins active de toutes; par contre, celle du sérum sanguin est la plus active de toutes. La lipase de la moelle osseuse chez le cheval et chez l'homme est à peu près de même force. Les extraits de la graisse sous-cutanée et du mésentère de chien sont plus actifs que ceux préparès avec la moelle osseuse et l'epiploon du même animal.

Quant à l'action de la lipase contenue dans différents organes, vis-à-vis de différentes graisses, son intensité est aussi inégale: le sérum sanguin de cheval et les extraits de moelle osseuse chez le cheval, l'homme et le chien, agissent le mieux sur l'éthylbutyrate et la tributyrine; les extraits des autres organes ne manifestent pas une telle préférence; de plus, la lipase de moelle osseuse de boeuf et celle de l'épiploon de chien se montrent presque incapables de décomposer l'éthylbutyrate; la lipase de la moelle osseuse d'homme dédouble le monobutyrate, le tributyrate et l'éthylbutyrate presque aussi énergiquement que la lipase de la moelle osseuse de cheval, mais vis-à-vis de la triacétine elle est moins active que cette dernière. Tous ces faits indiquent que les lipases de différents tissus réagissent différemment vis-â-vis de la même graisse, c'est-à-dire que ces lipases ne sont pas identiques.

Mes observations au sujet de l'action de la lipase sur les graisses artificielles m'autorisent à formuler les conclusions suivantes:

1) Non seulement la monobutyrine, mais encore d'autres graisses artificielles, s'hydrolysent par la lipase de tissus, et avec plus de facilité que les graisses naturelles.

2) Il existe dans la moelle osseuse et dans d'autres tissus contenant de la graisse, une lipase qui est active vis-à-vis des graisses artificielles.

3) L'action de cette lipase semble obéir à la loi de Schütz-Borissoff.

4) L'activité de la lipase vis-à-vis des graisses artificielles est plus prononcée dans les premiers stades; l'activité de la lipase baisse, au fur et à mesure que s'accumulent les produits de dédoublement.

5) La sérolipase de Hanriot n'est pas une «monobutyrinase», comme le croit Arthus: elle hydrolyse également d'autres graisses artificielles, et cela même plus énergiquement que la monobutyrine.

6) Si la sérolipase paraît plus active que la lipase des tissus contenant la graisse, c'est parceque l'extraction complète de la lipase des tissus ne peut pas être réalisée.

7) Le fait que les lipases de différents tissus se comportent différemment vis-à-vis de la même graisse, indiquent qu'elles ne sont pas identiques.

8) L'action lipolytique des liquides pathologiques s'étend également à d'autres graisses artificielles, et non seulement à la monobutyrine qui seule a été jusqu'à présent étudiée sous ce rapport.

MCZ ERNST MAYR LIBRARY
3 2044 118 660 40